UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1973 *N° 14*

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA PARS PLANA ET DE CERTAINES DE SES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES

THÈSE

pour le

DOCTORAT D'ÉTAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en octobre 1973

par

Jean-Louis ARNÉ

Interne des Hôpitaux

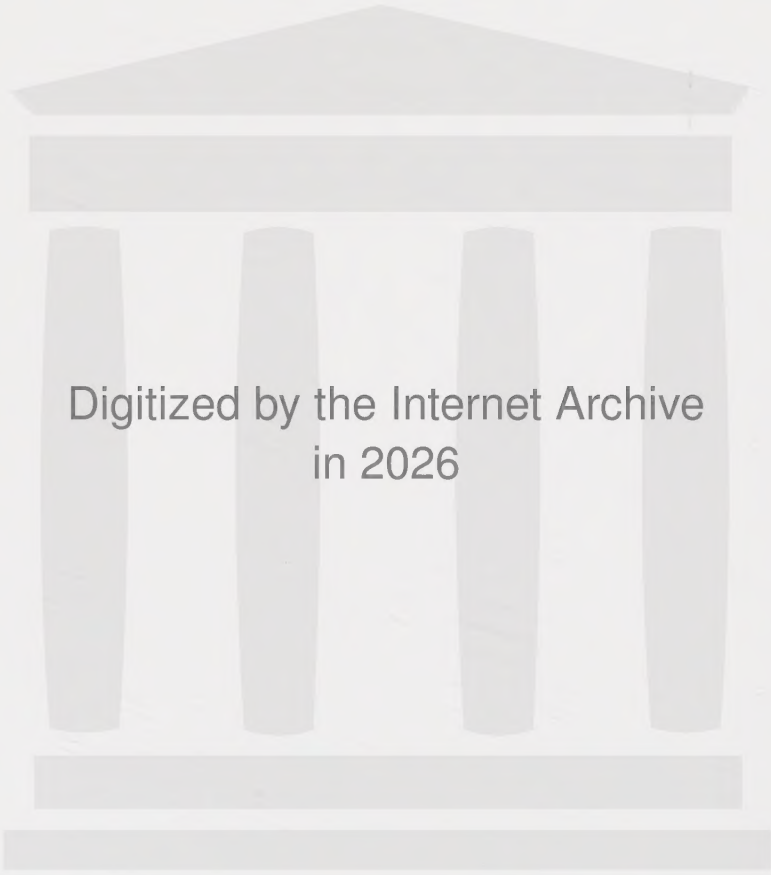
Membres du Jury

MM. F. DEODATI — *Président*

J. LAPORTE
P. BEC
J. PUTOIS — *Assesseurs*

Y. LACOMME — *Suppléant*

IMPRIMERIE MERCIER
TOULOUSE


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0049

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA PARS PLANA ET DE CERTAINES DE SES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1973 *N° 14*

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA PARS PLANA ET DE CERTAINES DE SES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES

THÈSE

pour le

DOCTORAT D'ÉTAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en octobre 1973

par

Jean-Louis ARNÉ

Interne des Hôpitaux

Membres du Jury

MM.	F. DEODATI	*Président*
	J. LAPORTE	*Assesseurs*
	P. BEC	
	J. PUTOIS	
	Y. LACOMME	*Suppléant*

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales Toulouse-Purpan	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales Toulouse-Rangueil	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMAUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Cliniques des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. DALOUS	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérélogie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan
Physiologie	M. GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépato-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE J.	Purpan
Neurochirugie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique	M. UTHEZA G.	Purpan
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU

Liste arrêtée le 2 Avril 1973

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

A MA GRAND-MERE,

A MON PERE, A MA MERE,

A MARIE-CHRISTINE,

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEODATI

Professeur d'Ophtalmologie,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier des Palmes Académiques

Vous nous avez fait le très grand honneur de nous accepter parmi vos élèves. Nous voudrions vous dire simplement tout ce que nous savons devoir à votre enseignement, à votre exemple d'homme et de médecin. Nous avons été soutenu dans ce travail par le vif désir de mériter votre estime. Nous vous prions de croire à notre affectueux et respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur de Séméiologie et Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux

Nous avons toujours trouvé auprès de vous un soutien paternel et les marques de votre confiance ont été pour nous le meilleur encouragement. Nous vous devons beaucoup de notre formation médicale. Nous avons la joie de pouvoir vous dire ici notre fidèle gratitude et notre très respectueuse affection.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEC

Professeur d'Ophtalmologie,
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez guidé dans ce travail comme vous le faites depuis trois ans. Vous nous avez donné le goût de la recherche. Qu'il nous soit permis de vous remercier de l'affectueuse amitié que vous nous portez et de vous dire nos sentiments admiratifs pour votre vivacité d'esprit, votre enthousiasme et vos qualités de chercheur et d'enseignant.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PUTOIS

Professeur Agrégé de Radiologie,
Radiologue des Hôpitaux

C'est pour nous une grande joie de vous avoir pour juge. Car nous avons pu mieux que quiconque apprécier votre dynamisme, vos qualités de médecin et d'organisateur. Nous sommes heureux de pouvoir vous remercier pour l'amitié que vous nous avez constamment témoignée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LACOMME

Maître de Conférence agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie,
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Au cours de notre stage d'interne, nous avons pu admirer votre adresse chirurgicale et votre clarté de raisonnement. Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être notre juge.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur de Neurologie,
Médecin des Hôpitaux,
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie,
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous avez su, par la rigueur de votre sens clinique et par la qualité de votre enseignement, nous donner le goût de la discipline neurologique. Nous avons trouvé en vous, un Maître toujours bienveillant. Nous sommes heureux de pouvoir vous exprimer nos vifs remerciements.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE SÉMÉIOLOGIE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LE TALLEC,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BES,
MONSIEUR LE PROFESSEUR FEDOU.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUX,
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LAZORTHES,
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ESPAGNO,
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. LAZORTHES,
MONSIEUR LE DOCTEUR LASSERE.

A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ
A NOTRE FORMATION OPHTALMOLOGIQUE :

MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL FONTAN
Professeur agrégé du Val de Grâce

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMEZIND
Ancien Chef de Clinique à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR LABRO
Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR BECHAC
Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR DELFOUR
Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

A NOS AMIS ET AU PERSONNEL DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
ET D'ORTHOPTIE DE L'HÔPITAL LA GRAVE :

MONSIEUR LE DOCTEUR POITEVIN
Interne des Hôpitaux

A NOS CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT
A TOUS NOS AMIS

Nous tenons à remercier les services de Documentation du Laboratoire CHAUVIN-BLACHE et de l'Institut CHIBRET pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans nos recherches bibliographiques.

INTRODUCTION

Jusqu'au début de ce siècle, l'examen du fond de l'œil ne concernait que la partie postérieure et ne dépassait guère en avant l'équateur du globe oculaire. Pourtant, les études d'histo-pathologie oculaire avaient déjà permis de reconnaître la fréquence des atteintes de la choriorétine en périphérie, dans la région de l'ora serrata. C'est l'ingénieuse découverte de la technique de dépression sclérale qui a rendu cette zone accessible à l'ophtalmologiste.

On peut se demander si la pars plana possède une individualité pathologique. En effet, il semble a priori que son atteinte soit difficile à dissocier de celle de l'ora serrata et et de la rétine périphérique en arrière, de celle du corps ciliaire en avant.

Cependant, la pars plana du corps ciliaire possède une originalité incontestable surtout due à la localisation et aux rapports de cette partie de l'uvée avec la base du vitré : zone d'attache essentielle du corps vitré, c'est aussi une zone d'échanges encore incomplètement connus mais certainement très importants pour la physiologie du vitré. Ceci est d'autant plus facile que la pars plana est la seule zone où l'uvée, avec son riche courant sanguin, et le vitré sont en contact direct, sans interposition de rétine.

Il est évident que sur le plan pathologique l'intimité des relations entre ces deux constituants de l'œil va rendre leur atteinte souvent indissociable : ce sont des symptômes vitréens qui dominent le tableau clinique des affections de la pars plana. Les complications les plus graves et les plus fréquentes des maladies de la pars plana intéresseront le vitré, aboutissant parfois à son collapsus, avec traction sur sa base et soulèvement de la pars plana. Donc ces interactions très étroites avec la base du vitré vont conférer à la pathologie de la pars plana des caractères symptomatiques et évolutifs très particuliers.

Deux groupes d'altérations dominent cette pathologie :

— Tout d'abord, les inflammations, « pars planite » dont la fréquence semble très sous-estimée, et qui s'individualisent par de nombreux caractères des autres uvéites ;

— ensuite les kystes dont la pathogénie pose des problèmes complexes.

Le but de notre travail a été non pas de faire une revue exhaustive des altérations pathologiques de la pars plana, mais d'insister sur les affections au cours desquelles la localisation des troubles à cette zone confère une individualité clinique pathogénique ou anatomique la distinguant d'une atteinte d'une autre région de l'uvée.

Nous avons été remarquablement assisté dans les études histologiques par notre Maître, le Professeur Bec, dont les compétences d'anatomo-pathologiste font autorité.

Nous ferons d'abord un rappel sur l'anatomie et la physiologie de la pars plana. Nous envisagerons ensuite les méthodes d'examen de cette zone.

Puis nous étudierons différentes altérations pathologiques :

— la cyclite postérieure chronique ;

— l'originalité de la participation de la pars plana aux inflammations de l'ensemble de l'uvée ;

— les kystes de la pars plana ;
— les traumatismes de la pars plana ;
— les altérations de la pars plana au cours des interventions chirurgicales.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PARS PLANA

L'étude de l'anatomie et de la physiologie de la pars plana nous permettra, dans bien des cas, de comprendre, d'une part, la pathogénie de certaines de ses altérations, d'autre part, les conséquences et les complications de ces altérations.

1. — Embryologie

La pars plana n'est visible chez le fœtus qu'à partir du cinquième mois. Jusque là, les procès ciliaires sont apparus sous forme de soulèvements du neurectoderme (qui forme les deux couches de l'épithélium), secondairement envahi par le mésoderme qui formera le stroma et le muscle ciliaire. La pars plana se présente comme une zone lisse s'étendant jusqu'à l'ora serrata. Toutefois, jusqu'au septième mois, l'ora serrata est située à la partie moyenne du muscle ciliaire. Jusqu'au neuvième mois, elle va subir un mouvement de recul pour venir se placer à la partie postérieure du muscle.

2. — Anatomie macroscopique

a) Limites :

La pars plana est limitée par :

— en avant, l'arête postérieure des procès ciliaires,

— en arrière, l'ora serrata.

A ce niveau la rétine se termine dans l'épithélium non pigmenté de la pars plana par une ligne dentelée avec des sommets dirigés vers l'avant, séparés par des baies à convexité postérieure.

A partir du sommet des dentelures, des stries forment des prolongements qui parcourent la pars plana et vont rejoindre les vallées séparant les procès ciliaires. Dans 20 % des cas, des bourrelets particulièrement saillants partent des dents de l'ora serrata pour aller se fusionner avec un procès ciliaire après avoir parcouru toute la pars plana. Les dentelures sont moins proéminentes du côté temporal que du côté nasal.

b) Dimensions :

Elles sont différentes suivant le secteur du globe.

Du côté nasal, la pars plana s'étend entre 4,5 mm et 8 mm, en arrière du limbe.

Du côté temporal, entre 3,5 mm et 7 mm, en arrière du limbe, de même que dans les zones supérieures et inférieures. Son épaisseur diminue de l'avant vers l'arrière.

c) Aspect macroscopique à l'ouverture du globe :

La surface interne de la pars plana est de couleur « gris sale » en raison du pigment de la couche externe de l'épithélium ciliaire.

d) Rapports :

Ils sont très importants à connaître en raison des conséquences pathologiques qu'ils vont avoir.

Ils se font essentiellement :

— en dedans : avec l'insertion du vitré, l'insertion du cristallin et l'équateur du cristallin ;

— en dehors : avec la sclérotique.

* Un rapport essentiel de la pars plana est représenté par la *base du vitré.*

Le vitré, on le sait, contracte de multiples adhérences en différents points du globe oculaire :

— à la capsule postérieure du cristallin, le vitré est attaché le long d'un cercle de 9 mm de diamètre (WIEGER) ;

— au niveau de la zonule existe une adhérence très faible ;

— elle est aussi légère dans la région équatoriale ;

— l'adhérence est plus solide dans la zone maculaire et dans la région de la papille, où l'on ne peut séparer normalement vitré et rétine sans rompre la couche superficielle ou la hyaloïde ;

— mais la principale attache du corps vitré se fait au niveau de la moitié postérieure de la pars plana et de l'ora serrata. C'est la *base du vitré.* D'elle, partiront des fibres fines et nombreuses qui iront s'étaler dans le vitré sur une distance considérable. A ce niveau, toute tentative pour séparer le vitré du reste du globe se solde par une déchirure en lambeau de la pars plana. C'est le faisceau de RETZIUS.

Cette zone d'insertion mesure environ 1,5 mm à 2 mm dans la première moitié de la vie ; sa largeur s'accroît, après 30 ans, parfois jusqu'à l'équateur (HAUT et LIMON [73]). La limite antérieure est située au milieu de la pars plana, parfois marquée par une ligne gris clair ou irrégulièrement pigmentée, sur laquelle vont s'insérer certaines fibres zonulaires.

Dans de nombreux cas, des adhérences rétino-vitréennes anormales s'observent en arrière de la base, parfois en continuité avec elles. Elles sont en général plus faibles et s'étendent jusqu'à 10 à 12 mm en arrière de l'ora serrata.

Schématiquement, la base du vitré est formée de fibrilles collagéniques en grande quantité, ainsi que d'une riche population cellulaire, en particulier dans la moitié inférieure. Cette population cellulaire est formée de « hyalocytes » qui, au niveau de la base, prennent l'aspect de fibroblastes, de fibro-

cytes et de macrophages. Il s'y associe fréquemment, surtout dans les yeux jeunes, des débris cellulaires, sous formes d'espaces optiquement vides limités par une membrane, des organites cellulaires libérés, des débris membranaires.

L'adhérence des filaments du vitré se fait au niveau de la membrane limitante interne.

* *Insertion du critallin*

Chez l'embryon, les attaches du cristallin se font en avant de la pars plana sur les procès ciliaires et la base de l'iris.

Les fibres zonulaires prennent leur origine au niveau de la membrane basale, des cellules de l'épithélium non pigmenté.

Trois groupes de fibres prennent origine dans la pars plana :

— Les fibres orbiculo-capsulaires postérieures naissent de la pars plana au voisinage de l'ora serrata. Elles se dirigent d'arrière en avant en restant parallèles au corps ciliaire, situées entre celui-ci et le vitré. Elles s'infléchissent ensuite pour aller vers la face postérieure du cristallin où elles vont s'insérer au-dessous du ligament de Wieger.

— Les fibres orbiculo-capsulaires antérieures, plus volumineuses, s'insèrent sur la pars plana au niveau d'une petite saillie parallèle à l'ora serrata, 1,5 mm en avant d'elle. Elles se dirigent vers l'avant, se glissant dans les vallées ciliaires au niveau desquelles elles vont contacter des adhérences sous forme de fines fibrilles. Elles vont se terminer au quart antérieur de la cristalloïde antérieure.

— Les fibres orbiculo-ciliaires tendues entre pars plana et procès ciliaires.

Il y a une intrication serrée entre fibrilles de la zonule et fibrilles vitréennes. Elles vont exercer des forces de traction complexes sur l'épithélium ciliaire.

3. — Anatomie microscopique

Nous décrirons successivement de dedans en dehors :

— la limitante interne ;

— l'épithélium ciliaire avec ses deux couches :

- interne non pigmentée,
- externe pigmentée ;

— la lame vitrée, prolongement antérieur de la membrane de Bruch ;

— la couche conjonctive et le stroma ;

— enfin, la supraciliaire.

a) *La membrane limitante interne*

* *Microscopie optique :* elle prolonge celle de la rétine, elle est mince et uniforme dans son épaisseur chez le sujet jeune. Elle suit intimement les cellules de la couche non pigmentée de l'épithélium ciliaire et plonge dans les fissures entre ces cellules qu'elle remplit.

Elle apparaît comme une membrane homogène. Au point de vue histochimique, elle est formée de muccopolysaccharides P.A.S. +.

Avec le vieillissement, cette membrane devient nettement plus épaisse par apposition de couches de matériaux identiques.

* *Au microscope électronique :* ces couches ont un aspect réticulaire. A l'intérieur de ce réseau se trouve un matériel granulaire ou lamellaire, probablement lipidique, avec de nombreux granules et des vésicules limitées par une membrane, identiques à ceux rencontrés lors des phénomènes de vieillissement au niveau de la membrane de Bruch de la choroïde.

Ce passage d'une seule couche à une membrane apparemment pluristratifiée, en fait formée d'un réseau enchevêtré, est un phénomène essentiel dans le vieillissement. Toutefois, cette structure en filet, en réseau, est retrouvée dans certains yeux jeunes.

b) *L'épithélium non pigmenté*

* *Microscopie optique :*

— Chez le jeune sujet, l'épithélium non pigmenté de la pars plana est formé d'une couche parfaitement régulière de cellules. Elles sont cylindriques, de 30 µ de hauteur, sur 6 à 9 µ de large. Leur noyau est ovale, externe. Toutefois, ces cellules peuvent avoir des hauteurs différentes et elles sont en particulier plus hautes à la partie postérieure, près de l'ora serrata, en raison des phénomènes de traction exercés par les éléments s'insérant sur la pars plana : vitré et zonule cristallinienne, qu'à la partie antérieure où elles paraissent cubiques.

— Chez le sujet âgé, les cellules deviennent plus minces et plus hautes et semblent étirées, avec au niveau de leur surface basale, c'est-à-dire de la surface en rapport avec le vitré, des prolongements en flamèche, de différentes longueurs, qui peuvent au maximum perdre leur point d'attache, et l'épithélium peut apparaître pluristratifié.

* *La microscopie électronique* a permis de préciser cette union entre les deux couches de l'épithélium ciliaire. Elle se fait par trois modes différents :

— certains segments de cellules adjacentes des deux couches épithéliales sont réunis par des desmosomes ;

— en continuité avec ces desmosomes se trouvent des zones d'attache sous forme de lignes courbes au niveau desquelles les cellules sont étroitement en contact et où, surtout, les deux membranes cellulaires cytoplasmiques sont plus denses qu'ailleurs, parfaitement parallèles, mais sans condensation cytoplasmique intracellulaire ou accumulation de filaments ;

— enfin, dans des zones beaucoup plus grandes existent des espaces entre les cellules complètement remplis par un matériau homogène, un peu dense, ressemblant au matériau trouvé entre un desmosome et une membrane cytoplasmique. Il n'y a pas là non plus de modification du cytoplasme intracellulaire avoisinant. Ce cément intercellulaire contiendrait des muccopolysaccharides-sulfates.

Ces couches pourront toutefois être séparées l'une de l'autre par du liquide lors des processus exsudatifs, mais leur adhérence intime, notamment au niveau de l'ora serrata, explique que les décollements rétiniens ne se poursuivent qu'exceptionnellement au-delà de cette limite.

La membrane basale est en rapport avec la membrane limitante interne et montre des dépressions dans lesquelles ne pénètre pas la membrane limitante interne.

— Les membranes latérales des cellules adjacentes sont reliées entre elles par des desmosomes situés près du pôle apical, semblables à ceux qui unissent les deux couches de l'épithélium.

Mais ici, au contraire de l'union intime existant entre les cellules des deux épithélia, l'union est beaucoup moins intime, comme l'a montré l'étude au microscope électronique.

On voit, entre deux cellules adjacentes de l'épithélium non pigmenté, des fentes, des brèches, contenant un matériau d'aspect granulaire ou filamenteux, de faible densité. Ce matériau ressemble aux substances mucoïdes occupant les espaces entre cônes et bâtonnets. Il a été identifié comme formé d'acides muccopolysaccharides (FINE et ZIMMERMAN [171]). Ces brèches intercellulaires peuvent s'étendre au pôle basal des cellules, et surtout on a pu voir qu'elles s'ouvraient dans la base du vitré dont elles ne sont séparées que par la membrane limitante interne.

Les espaces intercellulaires vont s'élargir avec l'âge et les cellules adjacentes ne seront plus reliées alors que par des interdigitations non encore rompues.

— Le cytoplasme possède un très riche réticulum endoplasmique granulaire et agranulaire, contenant des inclusions osmiophiles. Le réticulum endoplasmique granulaire est surtout groupé dans la région périnucléaire, le réticulum agranulaire est réparti dans le cytoplasme.

Un appareil de Golgi, formé de citernes concentriques, est situé près du noyau.

Enfin, on trouve dans le cytoplasme de nombreux ribosomes.

c) *L'épithélium pigmentaire*

* *En microscopie optique :*

C'est une simple couche de cellules sur toute la pars plana. Elle se continue sur la pars plicata puis sur l'iris, en avant, avec l'épithélium pigmentaire de la rétine en arrière. (Elle est séparée de l'épithélium non pigmenté par une ligne assez régulière.) Cet épithélium pigmenté est fait de cellules grossièrement cubiques, de 10 à 13 µ de haut sur 10 µ de large, leur noyau est ovalaire.

* *Au microscope électronique :*

— Le cytoplasme contient des tonofilaments et surtout des granules pigmentaires arrondis ou ovalaires, mesurant 0,6 à 0,8 µ, surtout localisés dans la partie apicale. Le réticulum endoplasmique est moins abondant que dans la couche non pigmentée. Il existe un appareil de Golgi apical.

— La membrane apicale est unie comme nous l'avons vu à l'épithélium non pigmentaire.

— Les membranes latérales de cellules sont unies entre elles par des digitations et leur union est très intime, beaucoup plus qu'au niveau de l'épithélium non pigmentaire. Elle se fait surtout par des desmosomes.

— La membrane basale repose sur la lame vitrée à laquelle elle est très étroitement unie. Régulière chez le sujet jeune, elle va présenter chez le sujet âgé des prolongements digitiformes qui vont traverser la lame vitrée pour aller se terminer dans une couche de tissu amorphe au niveau du stroma.

d) *La lame vitrée.*

Elle représente le prolongement antérieur de la membrane de Bruch. On retrouve ses constituants :

— La membrane basale de l'épithélium pigmentaire de la rétine se continue en formant la membrane basale de l'épithélium pigmentaire de la pars plana.

— La couche collagène et la couche élastique vont être séparées de la membrane basale de l'épithélium pigmentaire par des couches de tissu collagène ; le réticulum d'Heirich Muller, et elles vont finalement disparaître à la partie postérieure de la pars plicata.

e) *La couche conjonctive*

Elle est formée :

— d'une couche interne de tissu conjonctif, contenant des vaisseaux et des nerfs ;

— du muscle ciliaire.

α *La couche interne de tissu conjonctif*

Elle est mince au niveau de la pars plana, lâche chez le jeune, tandis que le tissu collagène a tendance à se hyaliniser chez le sujet âgé.

Elle se continue en avant par le conjonctif plus épais de la pars plicata, en arrière, avec le stroma de la choroïde.

Elle est en relation intime avec la lame vitrée sur laquelle repose l'épithélium pigmenté. Avec l'âge, un matériel amorphe s'accumule contre la lame vitrée, lui conférant une certaine épaisseur. Ce conjonctif est formé de collagène et de cellules : lymphocytes, fibroblastes, mélanocytes, mastocytes et quelques macrophages. Il contient vaisseaux et nerfs.

Les vaisseaux sont de petits capillaires artériels, le plus souvent plaqués contre la lame vitrée, semblables à ceux de la choriocapillaire. Leur origine est double.

— D'une part, des artères ciliaires antérieures qui ont pénétré dans le globe en avant des insertions musculaires. Elles donnent 8 à 12 branches récurrentes pour le muscle ciliaire et la pars plana. Elles vont ensuite former le grand cercle artériel de l'iris qui enverra lui aussi quelques branches pour la partie postérieure du corps ciliaire.

— D'autre part, des artères ciliaires longues qui irriguent la choroïde et la rétine, en avant de l'équateur, vont donner des rameaux qui s'anastomosent avec les précédents.

Un fait essentiel : la pars plana est très pauvrement vascularisée. Elle est en effet située à une zone de faiblesse vasculaire et ne reçoit que des vaisseaux d'emprunt des régions avoisinantes.

Les nerfs dépendent des nerfs ciliaires longs postérieurs qui ont pénétré près de l'ora serrata. Ce sont surtout au niveau du tissu conjonctif des nerfs amyéliniques. On peut retrouver quelques formations ganglionnaires mais qui sont nettement moins nombreuses qu'au niveau du muscle dans la partie antérieure.

β) *Le muscle ciliaire*

Au niveau de la pars plana, c'est uniquement la partie longitudinale du muscle qui est concernée, insérée sur l'épichoroïde.

f) *La couche supraciliaire*

Elle a une structure identique à la lamina fusca (suprachoroïde). Elle est formée de couches de tissu conjonctif enrubannées qui se détachent de la portion longitudinale du muscle ciliaire. Ces couches se développent à partir de leur origine, selon des angles différents, pour se continuer avec la sclère où elles se mêlent avec le collagène des couches internes de la sclère.

Si le corps ciliaire se détache de la sclère, ces rubans restent attachés au corps ciliaire, abandonnant leur extrémité dans la sclère.

Si du liquide s'accumule dans la région supraciliaire les couches s'écartent les unes des autres.

Des cellules ganglionnaires sont fréquentes à ce niveau là.

Entre les lamelles de collagène se trouvent des mélanocytes et des fibroblastes.

4. — Physiologie

Le rôle de l'épithélium ciliaire de la pars plana a été longtemps ignoré. Ce sont les études histochimiques et les examens au microscope électronique qui ont permis de préciser ses fonctions. Leur mise en évidence, quoique encore certainement très fragmentaire, éclaire d'un jour nouveau l'étude de la pathogénie des altérations de la pars plana, et en particulier des kystes de cette zone.

* Le rôle actuellement le mieux connu et le plus nettement prouvé est le rôle secrétoire de la couche non pigmentée de l'épithélium ciliaire de la pars plana.

Différents arguments le prouvent, essentiellement morphologiques et histochimiques :

— C'est tout d'abord l'importance de l'appareil de Golgi au niveau du pôle apical des cellules de l'épithélium non pigmenté. On retrouve ce développement important de l'appareil de Golgi au niveau des cellules jouant un rôle sécrétoire. Il est soit le siège de la synthèse elle-même, soit le lieu d'accumulation ou de concentration des substances synthétisées ailleurs dans la cellule avant qu'elles ne soient libérées. Certaines de ses vésicules sont très distendues et remplies d'une substance granulaire ou filamenteuse de basse densité, de même que les vésicules, les tubules et les citernes du réticulum endoplasmique agranulaire, dont l'appareil de Golgi fait partie.

— Un deuxième point important est la découverte par Fine et Zimmerman (171-172) de la nature chimique des substances contenues dans les poches situées entre deux cellules adjacentes de l'épithélium non pigmenté. Les différentes méthodes de coloration histologique prouvent qu'il s'agit de muccopolysaccharides acides.

— Les muccopolysaccharides acides se retrouvent dans le complexe de Golgi et dans les vacuoles intracytoplasmiques. Ces vacuoles se retrouvent non seulement en plein cytoplasme mais aussi près de la membrane cytoplasmique latérale. Elles peuvent être si proches des poches intercellulaires que la séparation entre les deux n'est pas visible. Ces cellules possè-

dent donc tous les caractères d'une synthèse protéique, telle qu'on en voit au niveau des cellules glandulaires sécrétant du mucus. Le lieu exact de la synthèse n'est pas connu, mais la partie apicale des cellules possède un ergastoplasme (réticulum endoplasmique granulaire) qui est considéré comme un lieu de synthèse protéique.

Cet ergastoplasme a des relations très étroites avec l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique de la partie apicale des cellules.

Il est donc probable que les synthèses s'effectuent au niveau de l'ergastoplasme et que les produits fabriqués passent dans le réticulum endoplasmique agranulaire et dans les vacuoles intracytoplasmiques qui vont le déverser dans les poches situées entre deux cellules adjacentes, à la partie apicale.

A sa sortie du pôle apical, l'acide muccopolysaccharidique fabriqué ne peut passer qu'entre les faces latérales de deux cellules adjacentes de l'épithélium non pigmenté. En effet, l'étroitesse des jonctions entre les cellules des deux couches de l'épithélium, d'une part, entre les faces latérales des cellules de l'épithélium pigmenté, d'autre part, ne permet pas de concevoir de passage à ce niveau.

On va donc le retrouver dans les fentes entre les membranes cytoplasmiques latérales des cellules de l'épithélium non pigmenté. Ces fentes s'ouvrent au niveau de la partie basale. Là, les acides muccopolysaccharidiques synthétisés passent, d'une part, dans la base du vitré, d'autre part, très probablement, du fait du peu d'étendu de cette base dans la chambre postérieure et l'humeur aqueuse. Il est probable que pour permettre leur passage, les grosses molécules de muccopolysaccharide doivent au préalable être dépolymérisées en molécules plus petites. Ceci est confirmé par la découverte dans l'humeur aqueuse du chat d'acide hyaluronique très dépolymérisé et d'une activité hyaluronidasique.

L'origine des précurseurs (acides aminés et sucres) nécesnaires à la synthèse intracellulaire des acides muccopolysaccharidiques est encore mal connue. Toutefois, il est probable que ces substances sont extraites du courant sanguin et qu'elles traversent l'endothélium capillaire, le tissu conjonctif, la lame vitrée et la couche pigmentée de l'épithélium. Ce passage est possible puisque la fluoresceine injectée par voie intraveineuse peut passer dans les kystes de la pars plana.

La couche non pigmentée de l'épithélium ciliaire fabrique donc des acides muccopolysaccharidiques. On sait qu'ils sont un des constituants essentiels du vitré, et notamment l'un d'eux, l'acide hyaluronique, dont la découverte au niveau du vitré explique le nom.

* La formation du collagène des fibres vitréennes est aussi un rôle certainement dévolu à l'épithélium ciliaire durant la croissance de l'œil. Il est probable que les précurseurs du collagène, dont l'origine est mal connue, arrivent au niveau de l'ergastoplasme des cellules de l'épithélium ciliaire où est formé le collagène définitif.

Dans l'œil adulte, il y a peu de formation nouvelle de filaments de collagène vitréens. L'importance de l'ergastoplasme au niveau des cellules de l'épithélium ciliaire permet de penser qu'ils sont le siège d'une synthèse contribuant à la formation de mucoprotéines et de la membrane limitante interne. A ce niveau, l'apposition de couches successives néoformées conduirait à cet aspect en réseau, en maille de filet.

* Enfin, mais ceci n'est pas propre à la pars plana, l'épithélium ciliaire joue un rôle important dans le métabolisme du cristallin.

Retenons essentiellement de ce rappel l'étroitesse des rapports anatomiques et physiologiques entre pars plana et corps vitré. C'est à ce niveau que le vitré prend son attache la plus solide ; c'est aussi dans l'épithélium de la pars plana que sont fabriqués certains des éléments les plus importants de la structure du vitré.

Ceci fait déjà présager de l'importance des retentissements vitréens de la pathologie de la pars plana, qui parlera souvent par des symptômes au niveau de la base du vitré, et dont les complications seront le plus souvent liées à des altérations du vitré. L'intimité des rapports uvée-vitré ne se trouve à ce point dans aucune autre zone de l'œil, car c'est le seul endroit du globe où ces deux éléments soient directement en contact, sans être séparés par la rétine.

Cliché n° 1
Pars plana normale

Cliché n° 2
Pars plana normale

Cliché n° 3
Pars plana normale

Cliché n° 4
Epaississement de l'épithélium chez le sujet âgé

METHODES D'EXAMEN DE LA PARS PLANA

C'est TRANTAS qui, en 1900, fut le premier à proposer l'examen de la périphérie du fond de l'œil en pratiquant, lors de l'examen ophtalmoscopique, une compression de la sclère au-dessus de la région à examiner avec l'ongle de son pouce.

Toutefois, la pratique de cette technique était assez difficile et une grande amélioration a été apportée par SCHEPENS qui utilisait son ophtalmoscope indirect à fixation frontale. Il exerçait une dépression sclérale en utilisant une tige métallique soudée sur un dé à coudre. Pour l'examen de la partie supérieure et inférieure du globe, il pratiquait la compression à travers les paupières, tandis que pour les quadrants internes et externes, il appliquait la pression directement sur la conjonctive.

Ces différentes méthodes ont l'inconvénient d'immobiliser les deux mains de l'observateur, et de rendre difficile, par exemple, la prise de photographies.

Nous avons personnellement utilisé une méthode qui n'a cessé de se perfectionner depuis la découverte du verre de contact à 3 miroirs.

Le dépresseur scléral utilisé est un ergot fixé sur le verre de contact, soit par l'intermédiaire d'un anneau entourant la plus petite extrémité du verre, soit par un cône métallique entourant l'ensemble du verre de contact, ce dernier moyen ayant l'avantage de permettre à volonté l'utilisation du verre avec ou sans dépresseur scléral. On provoque une mydriase maximale par l'instillation de Néosynéphrine en collyre à 15 %. Eventuellement, on pourra avoir recours à une sous-conjonctivale d'adrénaline.

Puis on réalise une anesthésie par quelques gouttes de collyre à la tétracaïne ou de Novésine. On met alors en place le verre avec l'indentateur en plaçant le dépresseur dans la fente palpébrale du côté temporal, puis en le faisant tourner.

On peut alors examiner aisément la périphérie grâce à un biomicroscope, en inclinant plus ou moins le verre selon les besoins.

On peut prendre des clichés.

Cette méthode est facile, fidèle, atraumatique.

Cliché n° 5

Verres à trois miroirs avec système d'indentation sclérale
utilisé pour l'examen de la Pars plana

PARS PLANITE

CYCLITE POSTERIEURE CHRONIQUE

1. — Historique

— C'est probablement à Ernst Fuchs (49) qu'il faut attribuer la première description de la maladie en 1882. Il mentionnait en effet l'existence d'une cyclite paucisymptomatique avec opacités vitréennes, exsudats dans l'angle et évolution chronique.

— Finnoff (47), en 1922, met en évidence les relations existant entre cyclite et vitré et montre que des altérations pathologiques du corps ciliaire peuvent retentir sur les vaisseaux rétiniens et atteindre le nerf optique.

— Duke-Elder (33) reprit les descriptions de Fuchs et montra la gravité des complications de l'affection, insista sur la chronicité de l'évolution par poussées et rémissions.

— Pourtant, on peut dire que l'isolement réel de la maladie est dû à Schepens (133), en 1950. Il combina sa

méthode d'ophtalmoscopie indirecte au procédé de dépression sclérale préconisé en 1900 par TRANTAS. Ceci lui permit de localiser l'origine de l'inflammation à la partie postérieure du corps ciliaire, dans la région de la pars plana. Il décrivit avec précision le tableau clinique de la maladie, ses complications, et ébaucha une hypothèse pathogénique. Il est assez curieux de remarquer que cette étude a eu fort peu d'impact puisque peu de publications ont paru ensuite sur ce sujet et que notamment WOODS (167), en 1958, n'en fait pas mention dans son travail sur les uvéites.

— Plus tard, BROCKHURST, OKAMURA, SCHEPENS (14, 15, 16) complétaient la description de la maladie, présentaient une étude anatomopathologique, enfin proposaient un traitement.

— C'est à WELCH, MAUMENEE et WAHLEN (163), en 1960, que l'on doit le terme de « Pars Planitis » que reprit MARTENET (97). Ils ont ainsi nettement attribué à la pars plana l'origine des troubles. Ce terme fut peu après très contesté, surtout sur le plan grammatical et étymologique. SLEZAK (149, 150), BROCKHURST, SCHEPENS (14, 15, 16), OKAMURA (14, 15, 16), ALBERTH (3) préféraient parler d'uvéite périphérique, tandis que HOGAN (76, 77, 78, 79), KIMURA (78, 79) et O'CONNOR (79) proposaient le terme de cyclochoriorétinite ou de cyclite chronique. Etant donné la localisation des troubles, il semble légitime de lui donner le nom de cyclite postérieure chronique.

Actuellement, grâce aux travaux de ces différents auteurs, le tableau clinique est bien connu, ainsi que les complications. Par contre, des incertitudes persistent encore quant à la pathogénie, et l'accord n'est pas fait sur la conduite thérapeutique.

II. — FRÉQUENCE, AGE ET SEXE

a) *Fréquence de la cyclite postérieure chronique.*

Sa fréquence par rapport à l'ensemble des uvéites est diversement appréciée. Pour notre part, sur 240 uvéites, nous avons vu 22 cyclites postérieures chroniques. Ce pourcentage de 11 % de l'ensemble des uvéites est un peu inférieur à celui de MARTENET. La cyclite postérieure chronique est donc moins rare qu'on pourrait le croire, mais il faut y penser pour la reconnaître.

b) *Age et sexe.*

— La cyclite postérieure chronique semble un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Environ 60 % d'hommes pour 40 % de femmes. C'est ainsi que nous l'avons trouvée chez 13 hommes et seulement 9 femmes.

— L'étude de la répartition avec l'âge montre qu'elle frappe à un âge plus bas chez l'homme. Pratiquement tous les hommes atteints ont moins de 45 ans, les deux tiers moins de 25 ans. Par contre, la fréquence augmente avec l'âge chez la femme. Elle représenterait, selon HOGAN, KIMURA et O'CONNOR (79) 16 % des uvéites de l'enfant. Les cas d'atteinte familiale sont trop sporadiques pour pouvoir être retenus.

III. — SÉMÉIOLOGIE

Le diagnostic de cyclite postérieure chronique est de difficulté variable. La maladie affecte les adultes jeunes ou les enfants. Il s'agit pratiquement toujours d'un sujet en pleine santé.

1° *Les circonstances de découverte* sont extrêmement variables :

• C'est parfois lors d'un examen systématique, ou d'une visite médicale que l'on découvre une chute de l'acuité visuelle sans explication évidente.

• Quelquefois ce seront des petits signes fonctionnels qui amèneront le malade à consulter. Mais il faut insister sur la pauvreté de ces symptômes, sur le caractère toujours insidieux, latent, du début. Et bien souvent la chute d'acuité visuelle, même lorsqu'elle sera importante, n'aura pas été ressentie par le malade tant l'évolution est lentement progressive.

— Le trouble dont se plaint le plus fréquemment le patient est la perception de taches noires mobiles devant les yeux, de « mouches volantes ». Essentiellement donc un symptôme vitréen qui va s'aggraver à mesure de l'évolution.

— Plus rarement, le malade sera gêné, notamment dans la vision de loin, cette myopie passagère traduisant un spasme du muscle ciliaire.

— En tout cas, il n'y aura jamais de douleur ou de photophobie. Ces signes négatifs sont très importants pour le diagnostic.

• Parfois, ce seront des complications de la maladie qui vont ouvrir la scène clinique. Cette éventualité est assez fréquente du fait de la pauvreté des signes de début, qui inquiètent peu le malade.

— Des métamorphopsies témoins d'une atteinte maculaire peuvent être le motif de consultation.

— Une chute de l'acuité visuelle.

— Une amputation importante du champ visuel, perceptible par le malade, traduira souvent une désinsertion rétinienne.

• Tous ces symptômes sont souvent bilatéraux.

Donc pauvreté de signes fonctionnels d'alerte qui font que fréquemment la maladie est déjà avancée lorsqu'on voit le patient pour la première fois. Seul un examen complet d'un sujet jeune qui se plaint de taches noires, de mouches volantes, peut amener un diagnostic précoce.

2° *A l'examen de l'œil.*

• L'absence de certains signes frappe d'emblée : l'œil n'est pas enflammé : il est blanc, calme, il n'est pas sensible.

• A la lampe à fente :

— la cornée peut être claire ou présenter de fins dépôts endothéliaux, surtout localisés à la partie inférieure, parfois des plis de la Descemet. Exceptionnellement, et dans les formes évoluées, on pourra voir une kératite en bandelette typique, surtout chez l'enfant ;

— la chambre antérieure peut être optiquement vide, toutefois, le plus souvent, elle présente un léger Tyndall et quelques rares cellules ;

— l'iris est normal, non enflammé, ni gonflé, ni synéchié ;

— le cristallin peut être normal au premier examen. En fait, bien souvent, même lors du premier examen, on trouvera des opacités sous capsulaires postérieures responsables de la baisse d'acuité visuelle qui a amené le malade à consulter. Jamais il n'y a de dépôt inflammatoire à la face antérieure du cristallin.

• En Gonioscopie :

L'angle est le plus souvent de taille normale mais on peut apercevoir des dépôts cellulaires sur le trabeculum et parfois des goniosynéchies.

• L'examen du vitré est un des moments essentiels. Il faudra le pratiquer après mydriase médicamenteuse qui sera toujours facile en raison de l'absence de synéchies et d'inflammation irienne. Il permettra de découvrir un des signes essentiels : des opacités flottant entre les mailles du vitré. Celles-ci sont de taille variable, soit très fines, poussiéreuses, en œuf de fourmi, soit plus grosses, en boule de neige. Il est fréquent de trouver différentes tailles d'opacités dans un même œil. Elles augmenteront toujours en nombre et en volume avec l'évolution de la maladie, et sont alors responsables d'une nette diminution de l'acuité visuelle. Elles siègent plus volontiers, du moins au début, à la périphérie, d'où l'importance de la recherche sous une mydriase maximum. La découverte de ces opacités est fondamentale pour la conduite de la suite de l'examen, car elle a orienté le diagnostic.

• L'observation de la face interne du corps ciliaire va se faire grâce au verre de contact associé à un dépresseur scléral. Cet examen est parfois très difficile lorsque les opacités vitréennes sont nombreuses et denses.

— Les lésions sont de taille et d'aspect variables suivant le stade évolutif de la maladie, mais elles sont pratiquement toujours exclusivement localisées à la moitié inférieure de la pars plana.

— On ne peut jamais saisir le stade très précoce de l'inflammation de la pars plana qui se marquerait uniquement par un aspect œdémateux et hyperhémié.

— Le plus souvent, on voit les amas arrondis d'infiltrat leucocytaire du vitré en œuf de fourmi ou en boule de neige agglomérés au niveau de la base du vitré, sur la pars plana en formant des placards de formes variables, irrégulières, en branche de cactus, en tenaille, avec des prolongements digitiformes. Au début, ils occupent souvent les baies formées par la ligne festonnée de l'ora serrata.

— Au maximum, la pars plana va se recouvrir de larges placards exsudatifs grisâtres ou jaunâtres débordant sur l'ora serrata, recouvrant toute la région, en faisant disparaître les repères normaux, intéressant parfois la moitié de la circonférence oculaire. L'examen, grâce à une fente lumineuse, permet de juger de la place exacte et de la surrélévation de la masse exsudative. On ne peut pas, en général, en saisir la limite antérieure. Il est rare que l'exsudat soit suffisamment grand pour être vu à l'ophtalmoscope ordinaire.

• L'étude du fond de l'œil, possible lorsque le vitré n'est pas trop opaque, va montrer des altérations diverses suivant le degré d'évolution de la maladie.

• Le fond d'œil peut être strictement normal et il est essentiel de remarquer qu'il n'y a aucun foyer de choriorétinite en activité.

• Parfois on peut rencontrer des petits foyers ronds, gris blanchâtres, dans la périphérie rétinienne. Ils se voient surtout grâce au verre de contact à 3 miroirs de GOLDMANN. Ils paraissent faire une petite saillie au-dessus de la rétine. La choroïde est normale. Ces petits foyers n'ont aucun caractère inflammatoire, aucun rapport avec les vaisseaux de la rétine et ne sont donc pas des foyers d'infiltration périvasculaire.

• Les autres altérations du fond d'œil doivent être rangées dans les complications de la cyclite postérieure chronique. Toutefois, elles sont tellement fréquentes que nous les citerons parmi les signes cliniques.

— C'est ainsi que le reflet maculaire est souvent altéré, signant un œdème maculaire parfois cystoïde.

— La papille est souvent œdémateuse et ce signe est parfois si précoce et si isolé qu'un malade de MAUMENEE (163) avait été hospitalisé dans un service de Neurologie.

— Les vaisseaux rétiniens, surtout, seront très précocement altérés. Les artères sont souvent engainées. Parfois, elles sont le siège de thrombose. Les veines sont fréquemment, elles aussi, le siège d'engainement.

— Enfin, on peut trouver un aspect de rétinite proliférante, de décollement, ou surtout de vaste désinsertion dès le premier examen.

• L'injection de fluoresceine peut parfois apporter des éléments d'un grand intérêt :

— L'étude de la macula sera le point le plus important.

On pourra y rechercher :

— des dilatations capillaires ;

— parfois une néovascularisation fine ;

— surtout, on pourra noter une perméabilité anormale des capillaires avec fuite du produit de contraste, diffusion du colorant dans les couches de la rétine traduisant une perte de l'intégrité de la paroi des capillaires ;

— mais dans aucun cas on ne trouve de micro-anévrysme.

— L'examen des vaisseaux rétiniens pourra confirmer les renseignements de l'ophtalmoscopie en lumière blanche, ou déceler d'autres lésions :

• rétrécissement localisé de la veine puis diffusion du colorant hors du vaisseau ;

• visualisation de la périartérite et surtout mise en évidence d'une obstruction artérielle, surtout périphérique, suivie de l'injection de la zone en aval de l'obstruction à contre-courant, puis d'une diffusion du colorant hors des vaisseaux.

Les observations et les clichés doivent être aussi précoces que possible après l'injection, car la rapide diffusion du produit de contraste dans le vitré risque de gêner l'examen.

— L'examen au verre de contact de la périphérie et de la pars plana après injection de fluoresceine a été préconisé, et peut, en effet, être utile pour affirmer l'évolutivité d'une lésion de pars planite.

• D'abord l'examen de la périphérie rétinienne permet d'éliminer l'existence d'une choroïdite antérieure et parfois de mettre en évidence des lésions vasculaires périphériques.

• Quant à l'examen de la pars plana elle-même, il n'est bien sûr d'aucune utilité du point de vue vasculaire, puisqu'il n'y a pas de vaisseaux superficiels dans cette région. Il est toutefois utile dans la recherche d'une lésion inflammatoire. En effet, dans ce cas là, apparaît une coloration intense de la région de la pars plana ainsi que de la périphérie du vitré avoisinant. Cette coloration apparaît en un temps variable après l'injection, en quelques secondes à quelques minutes, mais elle précède toujours l'apparition de la fluorescence dans la chambre antérieure. Si la pars plana ne se colore pas, on peut affirmer de façon formelle qu'elle n'est le siège d'aucun foyer inflammatoire récent.

Certains auteurs (GERHARD et FLAMENT [58]) soulignent que cet examen permettrait en outre de déceler des foyers de pars planite à la partie supérieure du globe, et dont l'exsudat aurait sédimenté à la partie basse par gravitation.

Pour notre part, nous n'avons jamais trouvé par cette méthode que des foyers inflammatoires siégeant à la partie inférieure du globe.

• Certains auteurs ont préconisé la diaphanophotographie, qui montrerait des fuites dans la région ciliaire semblables à celles de la rétinopathie séreuse centrale.

• BUSCHMANN utilise l'échographie pour le diagnostic différentiel des lésions du fond d'œil siégeant derrière les opacités cristalliniennes et vitréennes.

Ces examens ne sont toutefois pas nécessaires au diagnostic dans l'immense majorité des cas. Celui-ci sera, en général, porté facilement lors de la découverte, dans l'œil d'un adulte jeune, d'opacités vitréennes multiples et d'un exsudat au niveau de la pars plana, associé souvent à des lésions du fond d'œil.

Il faut insister d'emblée sur un point essentiel : la cyclite postérieure chronique est le plus souvent bilatérale, dans

plus de deux tiers des cas. Ainsi la découverte des lésions au niveau d'un œil doit systématiquement conduire à examiner le côté opposé, même si aucun signe fonctionnel n'y pousse.

Toutefois, les lésions ont très rarement la même intensité aux deux yeux, l'un étant souvent beaucoup plus sévèrement touché, et cette différence se retrouvera tout au long de l'évolution de la maladie, le même œil étant toujours le plus atteint. C'est ainsi que dans les 22 observations que nous présentons, il y a 15 cas d'atteinte bilatérale, mais le relevé des acuités visuelles montre qu'elles sont souvent très différentes aux deux yeux. Si l'œil opposé paraît indemne, il faudra de toutes façons répéter son examen, car son atteinte pourra survenir plusieurs années après celle de l'œil adelphe.

IV. — Complications

Elles vont faire toute la gravité de la maladie. Leur fréquence est telle que l'on peut, nous l'avons dit, les ranger dans la sémiologie de la maladie.

L'évolution de la cyclite postérieure chronique se fait par des alternances de poussées et rémissions que va venir émailler l'apparition de ces complications susceptibles de provoquer une aggravation très brutale, et de mettre en jeu le pronostic visuel ultérieur.

Elles vont concerner tous les constituants du globe oculaire.

A. — le vitré

Nous le citons en tête car son atteinte est constante, à un degré plus ou moins important, au cours de la cyclite postérieure chronique. Ceci est aisément compréhensible quand on considère l'intimité des rapports entre base du vitré et pars plana. Or, ces altérations vitréennes vont avoir des conséquences sur les autres constituants de l'œil et notamment sur la rétine.

1° Le retentissement vitréen essentiel est représenté par la *contraction du corps vitré* responsable de phénomènes de traction sur les zones d'insertion du vitré et tout particulièrement sur la base.

• La traction sur la base du vitré :

— Elle peut être responsable d'une dégénérescence choriorétinienne toujours plus large du côté temporal où la zone d'attache est plus large.

— Elle peut produire un bourrelet parallèle à l'ora serrata, légèrement en arrière d'elle. Du côté temporal, on peut parfois voir un autre bourrelet, plus antérieur, au milieu de la pars plana.

— Surtout cette traction risque d'aboutir à une désinsertion de la rétine et de la choroïde au niveau de l'ora serrata. Ceci est beaucoup plus fréquent du côté nasal, où l'insertion est plus faible. Elle réalise un aspect ophtalmologique particulier : le bord de la désinsertion a un aspect irrégulier, dentelé, en bord de timbre poste. L'inflammation de l'ora serrata joue certainement un grand rôle dans la pathogénie de ces désinsertions.

• La traction sur l'attache du vitré au niveau du *disque* optique peut parfois soulever les bords du disque réalisant un pseudo-œdème papillaire avec parfois de petites hémorragies. Plus tard, c'est le décollement postérieur du vitré, la hyaloïde se détachant de son insertion.

• La traction sur la *région maculaire* entraîne des métamorphoses, puis un œdème maculaire souvent kystique, et l'aboutissement final peut être la dégénérescence maculaire.

• Plus rarement, une traction sur des *zones d'attache anormales* du vitré, en arrière de l'ora serrata, est susceptible de provoquer des lésions équatoriales pouvant aller jusqu'à la déchirure.

2° *L'exsudat* de la pars plana se développant dans la base du vitré, ses transformations vont retentir directement sur le vitré.

Deux modalités d'évolution défavorables de cet exsudat sont possibles, la coexistence des deux étant possible. L'exsudat peut s'organiser ou peut s'étendre.

a) *Organisation de l'exsudat*

Elle se produit grâce à une vascularisation de l'exsudat par des néo-vaisseaux provenant du corps ciliaire. Ils atteignent la partie antérieure de l'exsudat, puis progressent vers l'arrière. L'aspect à l'examen au miroir est alors celui d'une prolifération pseudo-tumorale au niveau de la pars plana dans le secteur inférieur. Puis la prolifération va continuer, et la membrane va atteindre l'équateur du cristallin, et venir proliférer au niveau de la capsule postérieure du cristallin. Ainsi s'est formée une membrane cyclitique qui apparaît optiquement dense et qui va opacifier la face postérieure du cristallin, puis soulever la rétine, provoquant un décollement rétinien parfois total. Cette membrane cyclitique pourra parfois être percée de trous qu'il sera difficile de distinguer d'une déchirure rétinienne.

b) *L'extension de l'exsudat de la pars plana*

Elle peut être suivie grâce au verre de contact avec dépresseur scléral, en examinant avec une lampe à fente. Cette extension peut se faire dans trois directions :

— L'exsudat peut s'étendre *dans le vitré.* Cette extension intra-vitréenne peut s'accompagner d'un décollement du vitré. En fait, le plus souvent, la hyaloïde postérieure reste en place. Toutefois, il peut parfois se produire une liquéfaction du vitré situé entre l'exsudat et la hyaloïde postérieure, pouvant réaliser l'aspect d'un décollement du vitré. Mais un examen soigneux montre qu'une bande périphérique de vitré reste appliquée à la rétine, et, est séparée de l'exsudat par cet espace optiquement vide de vitré liquéfié.

— Plus souvent, l'extension va se faire en *dehors du vitré* qui est alors toujours décollé. Elle peut se faire selon deux modalités :

— soit en glissant le long de la hyaloïde postérieure : extension épivitréenne ;

— soit en glissant le long de la face interne de la rétine : extension prérétinienne.

c) *Au point de vue clinique*

Il faut noter que l'examen après injection de fluoresceine permet de juger de l'évolutivité ou non de la maladie.

En effet, les troubles membraneux du corps vitré restent incolores. Si une rechute de la maladie survient, la fluoresceine va colorer les foyers récents et pourra couler dans le vitré.

B. — LA RÉTINE

1° Nous avons déjà dit qu'elle peut être parfois le siège de foyers ronds gris ou jaunâtres. Signalés pour la première fois par BROCKHURST, SCHEPENS et OKAMURA (14, 15, 16), ils ont été plus tard décrits par WELCH-MAUMENEE et WAHLEN (163). Nous les avons trouvés dans un de nos cas ; leur pathogénie est assez mystérieuse. Ils sont rapidement colorés après l'injection de fluoresceine.

2° Nous avons déjà parlé des désinsertions rétiniennes en timbre poste.

3° Le décollement de rétine est une complication classique de la cyclite postérieure chronique. Disons d'emblée que sa fréquence est très diversement appréciée. En effet, SCHEPENS qui ne lui donnait qu'une fréquence inférieure à 10 % des cas en 1960, pensait, en 1968, que cette complication touchait plus de la moitié des malades. Plusieurs mécanismes peuvent en être responsables :

— Ce peut être un décollement purement exsudatif, souvent spontanément régressif.

— Il peut être dû à la traction par une membrane cyclitique. Le décollement est alors souvent très étendu ou total.

— Dans certains cas, on pourra trouver des déchirures :

  — exceptionnellement équatoriales, par traction vitréenne ;

  — bien plus souvent périphériques. Elles peuvent se produire juste au bord postérieur d'un exsudat qui a débordé l'ora serrata ;

— ou encore en période de transformation de l'exsudat et d'organisation de la base du vitré, l'exsudat organisé, tire sur la rétine périphérique entraînant une déchirure.

— Ces décollements peuvent être bilatéraux ; surtout ils sont susceptibles de régression spontanée, l'exsudat cheminant vers l'arrière et pouvant venir oblitérer les déchirures.

L'attitude thérapeutique devant ces différents types de décollement devra donc être prudente, en raison de la possibilité de régression spontanée laissant des cicatrices discrètement pigmentées.

L'existence de ces décollements après cyclite postérieure chronique pose différents problèmes :

— Tout d'abord, la possibilité de rechute à bas bruit de la maladie, plusieurs années après l'atteinte initiale, fait qu'on peut se trouver en présence d'un décollement à caractères singuliers qu'il sera difficile de rattacher à l'atteinte inflammatoire initiale.

— De plus, les rapports entre la cyclite postérieure chronique et les décollements de l'aphaque, quoique encore difficiles à établir de façon précise par des données statistiques, sont certainement très étroits. Urrets-Zavalia (159) accorde en effet une grande importance à la découverte d'antécédents de cyclite postérieure chronique.

Il est en effet possible que les décollements de l'aphaque soient dus à une cyclite postérieure chronique ancienne qui aura été responsable, d'une part, de l'opacification du cristallin, d'autre part, de la formation de petites lésions périphériques.

Le facteur traumatique de l'extraction du cristallin serait alors simplement responsable de la décompensation. La présence de petits plis radiaires voisinant avec de petits trous ou même des dialyses minuscules au niveau de l'extrême périphérie rétinienne rencontrés parfois dans les décollements de l'aphaque, pourraient être un argument en faveur de cette hypothèse.

— Il se pourrait de même que la grande fréquence de l'association décollement de rétine et glaucome simple puisse s'expliquer par les conséquences d'une cyclite postérieure chronique ancienne.

— Enfin, il existe des sujets présentant des antécédents de cyclite postérieure chronique, mais avec un cristallin transparent et un décollement de rétine très périphérique, le plus souvent bien limité, réalisant ce qu'on a désigné sous le nom de décollement infraclinique. Il est difficile de savoir avec quelle fréquence il peut aboutir à un décollement clinique, et dans quelle proportion les décollements de l'aphaque seraient dus à l'aggravation d'un décollement infraclinique (URRETS-ZAVALIA [159]).

Il est donc impossible actuellement de savoir avec précision quels sont les rapports de cause à effet entre cyclite postérieure chronique et décollement rétinien, notamment décollement de l'aphaque. Nous avons observé deux malades porteurs d'une cyclite postérieure chronique chez lesquels l'extraction du cristallin cataracté s'est compliquée de décollement de rétine.

La connaissance de l'étroitesse de ces rapports peut avoir une importance certaine, peut-être même dans un but de prévention du décollement de l'aphaque.

4° De gros kystes de schisis peuvent se rencontrer dans la rétine périphérique (SCHEPENS [133]).

5° On y rencontre parfois des amas pigmentaires autour de zones d'atrophie, en tache de bougie (MAUMENEE [102]).

C. — LES VAISSEAUX RÉTINIENS

1° Nous avons déjà noté qu'engainements artériel et veineux faisaient partie du tableau clinique de la maladie. Parfois se rencontrent des exsudats périvasculaires rappelant la périphlébite. Ce phénomène est connu de longue date

puisque déjà FINNOFF (47), en 1922, décrivait un cas de périphlébite s'accompagnant d'un exsudat blanc de la périphérie du fond d'œil. On trouve parfois des nodules au voisinage des lésions de vasculite.

2° On peut quelquefois observer la formation de thromboses vasculaires. Celles-ci sont très caractéristiques par leur prédominance périphérique. L'extension se faisant de l'avant vers l'arrière. L'aboutissement en sera bien souvent une rétinite proliférante.

3° Des néo-vaisseaux peuvent apparaître, susceptibles de saigner. Une aggravation brutale de la maladie avec chute soudaine de l'acuité visuelle peut être due à une hémorragie du vitré qui se voit dans 3 % des cas et qui peut apparaître comme primitive.

4° Enfin, le trajet des vaisseaux peut être modifié, comme s'ils étaient décollés de la rétine, notamment autour de la papille et à la périphérie : C'est une autre conséquence de la contraction du vitré.

D. — LA MACULA

1° L'œdème maculaire se rencontre dans plus de la moitié des cas de cyclite postérieure chronique. Il retentit de façon variable sur l'acuité visuelle, mais il est bien souvent un des facteurs principaux de son altération.

— Il n'est pas toujours visible d'emblée à l'ophtalmoscope, et c'est l'angiographie fluoresceinique qui peut le révéler.

— C'est, au début, une simple altération du reflet fovéal, avec un aspect soyeux, un peu ondulé, de la macula. Puis on peut voir des striations s'étendant à partir de la fovéa.

— Parfois peut être réalisé un aspect de pseudo-trou.

— L'œdème maculaire cystoïde en est la forme la plus typique. MAUMENEE (102) dit que tout œdème cystoïde chez un sujet jeune doit faire rechercher une pars planite.

Ces kystes ne sont pas toujours évidents à l'ophtalmoscope. C'est là encore l'angiographie fluoresceinique qui pourra en faire la preuve. Au temps tardif, au bout d'une demi-heure à une heure, on pourra voir une étoile centrée sur la fovéa par diffusion dans des kystes des couches internes.

— L'évolution de ces lésions maculaires est variable :

— elles peuvent disparaître en totalité sans séquelle ;

— par contre, elles peuvent parfois aboutir à une dégénérescence maculaire définitive avec perte de la vision centrale.

— Ces altérations maculaires sont souvent très précoces, et l'œdème maculaire est souvent le signe d'alerte qui conduira à la découverte de la cyclite postérieure chronique.

— Leurs pathogénie est complexe :

- la traction par le vitré sur ses attaches postérieures joue sans doute un rôle ;
- la vascularité rétinienne semble avoir une grande responsabilité ;
- mais il semble que la diffusion de produits toxiques, à travers le vitré, à partir de la pars plana, ait un grand retentissement sur le pôle postérieur comme nous le verrons (Slezak [150]).

E. — la papille

L'œdème papillaire traduit une papillite. Il se marque par un flou ou une hyperhémie de la papille qui peut parfois aboutir à une décoloration du disque.

Hogan, Kimura et O'Connor (79) ont signalé qu'ils avaient observé en avant de la papille, chez des enfants, un aspect de voile vitréen associé à des dilatations veineuses des veines péripapillaires, avec un déplacement du trajet des vaisseaux.

Ces altérations papillaires reconnaissent quatre pathogénies probables :

— traction par le vitré sur ses attaches péripapillaires ;
— retentissement de la vascularite rétinienne ;
— diffusion d'une substance toxique à partir de la pars plana ;
— exceptionnellement, conséquence d'une élévation de la pression intra-oculaire qui pourrait entraîner une décoloration papillaire.

F. — LA CHOROÏDE

Rappelons d'abord que l'on ne trouve jamais de foyer de choroïdite active.

— Des zones d'atrophie choroïdienne parfois entourées de mottes pigmentaires peuvent se rencontrer, surtout du côté temporal, par traction du vitré. Elles se voient après la guérison de la maladie, mais peuvent voisiner avec un exsudat frais, s'il y a eu rechute.

— Des décollements choroïdiens surviennent dans 10 % des cas. Ce peut être un mode de déroulement particulier de la cyclite postérieure chronique, l'exsudat provenant de la pars plana infiltrant non plus le vitré mais l'espace supra-choroïdien.

- Ils sont parfois localisés, ne se manifestant par aucun signe fonctionnel, et découverts à l'examen. Il faudra être prudent pour ce diagnostic lorsqu'on utilisera un verre à dépression sclérale. En effet, la boule du dépresseur scléral donne un aspect arrondi qui peut être parfaitement confondu avec un décollement choroïdien localisé, Bien sûr, la rotation du verre lèvera les doutes.

- Dans certains cas, le décollement choroïdien sera diffus, massif.

Ceci pose le problème des relations existant entre cyclite postérieure chronique et l'affection décrite par GAMRINGER sous le nom de cyclite annulaire exsudative pseudotumorale. Celle-ci se manifeste par un tableau clinique particulier : l'œil devient douloureux, il présente une rougeur diffuse évoquant une épisclérite.

L'examen ophtalmoscopique et biomicroscopique montre un décollement choriorétinien annulaire s'étendant sur 360°, très antérieur, projetant véritablement le corps ciliaire en avant.

Le diagnostic de sarcome annulaire du corps ciliaire est immédiatement évoqué, d'autant qu'il existe une hypertonie due à un blocage de l'angle par le cristallin basculé en avant sous l'effet de l'œdème du corps ciliaire et que la transillumination peut être trompeusement positive en raison d'un épanchement hémorragique.

L'échographie pourrait aider au diagnostic mais, bien souvent, l'œil est énucléé.

Si le diagnostic a pu être fait avant, un traitement anti-inflammatoire peut amener un lent retour à la normale : la chambre antérieure s'approfondit, l'angle s'ouvre, réduisant le tonus. Le soulèvement choriorétinien se réapplique en laissant une cicatrice pigmentée.

Ce symptôme, pour lequel aucune étiologie précise n'a pu être trouvée, représente une complication possible de la cyclite postérieure chronique. Cette modalité évolutive serait particulièrement fréquente chez l'enfant.

• Les rapports de la cyclite postérieure chronique avec le symptôme décrit en 1963 par SCHEPENS (137) sous le nom d'effusion ou de suffusion uvéale sont plus difficiles à établir quoique une certaine similitude puisse paraître exister sur de nombreux points. Cette affection survient presque exclusivement chez les hommes, entre 40 et 60 ans. Elle se développe progressivement, marquée par un décollement souvent plat de la choroïde et un décollement rétinien lentement progressif. Il y a souvent un œdème papillaire associé.

L'atteinte est souvent bilatérale mais pas toujours de façon simultanée aux deux yeux. Après quelques mois ou quelques années, une réapplication survient mais une rechute est possible.

Certains auteurs ont pensé que cyclite postérieure chronique et effusion uvéale relevaient d'une même entité morbide. En fait, on ne trouve qu'exceptionnellement des altérations de la pars plana lors de ce syndrome, et la cyclite postérieure chronique ne présente jamais d'altération des protéines du liquide céphalo-rachidien, comme l'on en trouve presque constamment dans le syndrome d'effusion uvéale.

G. — LE CRISTALLIN

L'opacification du cristallin survient dans plus d'un tiers des cas. Elle est un autre des grands facteurs de la diminution de l'acuité visuelle.

— Elle est le plus souvent capsulaire postérieure, débutant fréquemment à la partie inférieure, là où l'exsudation est maximale.

— Toutefois, elle est parfois périphérique, capsulaire, avec des cristaux polychromes.

— Quand l'évolution de la maladie se poursuit, l'opacification va s'étendre.

— Sa pathogénie est évidente, commune avec celle de toutes les cataractes après inflammation uvéale.

— Le rôle des corticoïdes utilisés dans le traitement de la pars planite n'est certainement pas à négliger dans la progression de la cataracte. Toutefois, ils ne peuvent dans aucun cas être tenus pour seuls responsables, le début de la cataracte étant souvent précoce, bien souvent avant la mise en route du traitement.

— Enfin, outre la cataracte, la face postérieure du cristallin pourra être opacifiée par la membrane cyclitique qui se développe en arrière d'elle.

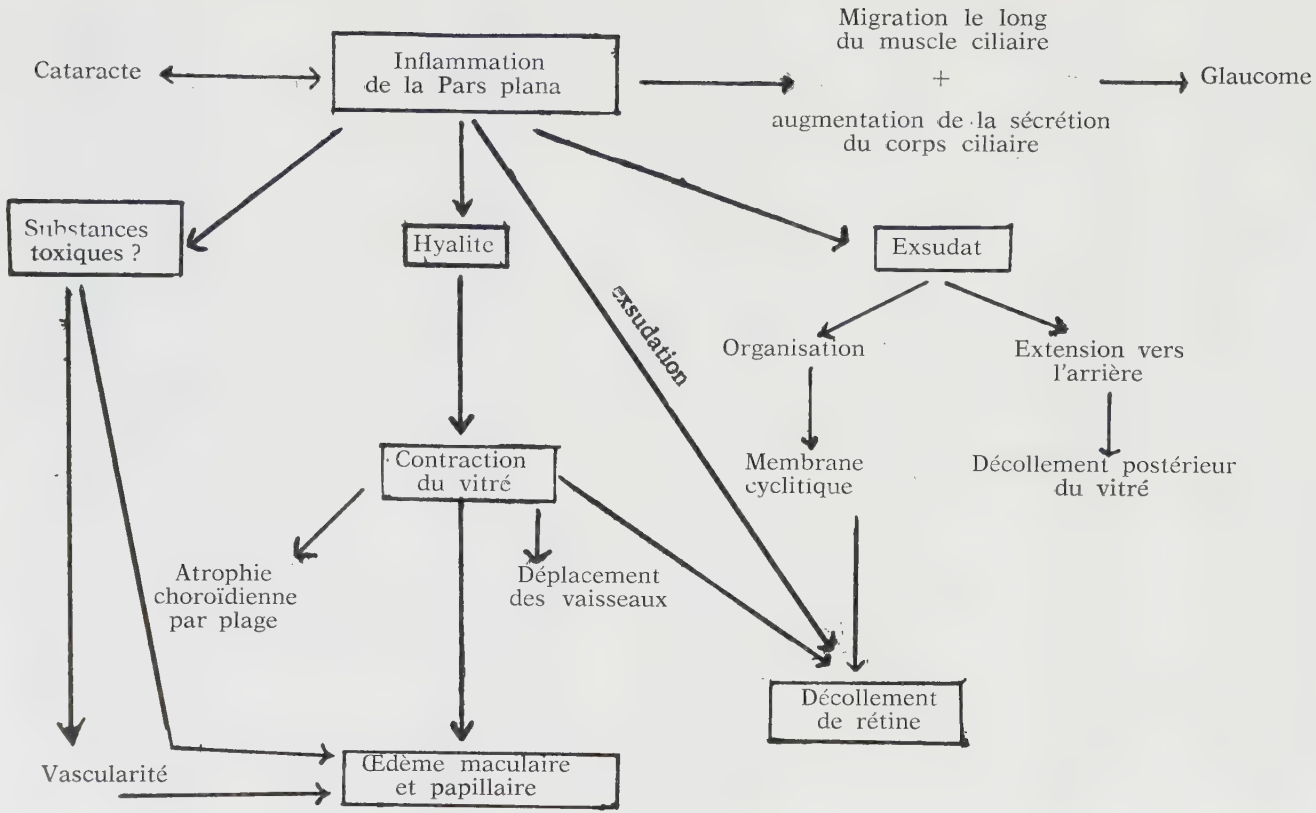
H. — LE GLAUCOME

L'hypertonie semble être une complication assez rare dans le cadre de la cyclite postérieure chronique. Dans les 22 cas que nous citons, un seul malade avait un tonus supérieur à la normale.

Toutefois, la connaissance de cette notion est intéressante car ce sont des hypertonies qui ne cèdent pas aux thérapeutiques habituelles et qui vont tirer un grand bénéfice de la corticothérapie (MARTENET [97]).

Elles sont dues surtout à une précipitation d'exsudat qui oblitère les mailles du trabéculum et peut engendrer ultérieurement des goniosynéchies. Elles correspondent à une progression de l'exsudation le long du muscle ciliaire jusqu'à l'angle irido-cornéen. Il est d'autre part possible qu'il y ait un accroissement de la sécrétion du corps ciliaire. Bien sûr, au stade ultime de développement d'une membrane cyclitique, l'hypertonie est fréquente.

Les altérations oculaires pouvant accompagner la cyclite postérieure chronique sont donc très polymorphes. Le problème sera toujours, lorsque ces complications apparaîtront comme primitives, de savoir les rattacher à une pars planite en pensant à examiner la périphérie du globe.


Cataracte
Inflammation de la Pars plana
Migration le long du muscle ciliaire
+
augmentation de la sécrétion du corps ciliaire
Glaucome
Substances toxiques ?
Hyalite
Exsudat
exsudation
Organisation
Extension vers l'arrière
Contraction du vitré
Membrane cyclitique
Décollement postérieur du vitré
Atrophie choroïdienne par plage
Déplacement des vaisseaux
Décollement de rétine
Vascularité
Œdème maculaire et papillaire

V. — Formes cliniques

Maladie protée s'il en est, la cyclite postérieure chronique peut présenter des aspects très différents :

Chaque auteur qui s'y est intéressé a décrit des modalités symptomatiques et évolutives particulières. De plus, le terrain sur lequel elle évolue peut modifier le profil clinique.

A. — formes symptomatiques

1° Slezak (150) distingue trois aspects symptomatiques différents :

a) *Forme séreuse :*

Elle se marque uniquement par des opacités du corps vitré ; la pars plana est normale. Les opacités du vitré, surtout groupées à la périphérie, sont soit poussiéreuses, soit plus volumineuses, en œuf de fourmi ou en flocon de neige. Les poussées et les rémissions de la maladie se marquent simplement par des variations de densité des troubles du vitré.

b) *Forme infiltrative :*

Dans cette forme, on retrouve des opacités du vitré, mais la pars plana n'est plus intacte. L'examen au verre de contact à dépression sclérale permet de voir, durant la poussée inflammatoire, des taches d'infiltration gris jaunâtre sur la pars plana, de formes indécises. Cette infiltration peut être extrêmement étendue ; durant les rémissions de la maladie, le trouble du corps vitré diminue et la pars plana redevient normale, les infiltrations disparaissent.

c) *Forme exsudative :*

Ici s'ajoute aux troubles du vitré, une exsudation au niveau de la pars plana, visible grâce au dépresseur scléral et se poursuivant dans la base du vitré. Ses bords sont imprécis, et on ne peut voir sa limite antérieure. Elle s'étend lors des poussées en largeur sur la pars plana et aussi vers la base du vitré.

Il est évident qu'un passage est possible entre ces différentes formes et qu'une première poussée peut ne pas entraîner d'altération visible de la pars plana, alors que lors d'une rechute, elle pourra se recouvrir d'un exsudat.

La forme séreuse est très difficile à reconnaître. Il est impossible dans ce cas de rapporter les opacités du vitré à une cyclite postérieure chronique. Et on peut même se demander si cette forme doit être classée comme une pars planite étant donnée l'absence de preuve d'altération de la pars plana.

2° MAUMENEE (163) distingue à la maladie deux formes cliniques, en fonction de l'importance des opacités.

- La forme avec exsudation massive.

Caractérisée par un volumineux exsudat sur la pars plana et l'ora serrata d'où partent radiairement de lourdes opacités dans la base du vitré. Elle se verrait dans deux tiers des cas, surtout chez l'homme jeune, serait presque toujours bilatérale et ne s'accompagnerait d'œdème maculaire ou papillaire que dans les trois quarts des cas.

- Une forme disséminée.

Avec des opacités poussiéreuses, nuageuses à la base du vitré et au-dessus de la pars plana. Cette forme se verrait dans un tiers des cas sans prédominance d'âge ni de sexe. Elle ne serait bilatérale que dans la moitié des cas mais s'accompagnerait toujours d'un œdème maculaire ou papillaire.

B. — FORMES ÉVOLUTIVES

SCHEPENS (14) distingue cinq modalités évolutives :

— La forme bénigne se verrait dans 28 % des cas. Il y a dans ce cas disparition totale du processus qui laisserait tout au plus une zone d'atrophie choriorétinienne avec prolifération irrégulière de pigment.

— Dans 12 % des cas survient une forme avec infiltration diffuse de toute la pars plana et peut être de la portion la plus périphérique de choroïde responsable d'un décollement

choroïdien et rétinien secondaire sans déchirure. Cette forme unilatérale au début, atteint souvent l'autre œil après un intervalle de temps variable. C'est elle qui est susceptible de réaliser le tableau de cyclite annulaire exsudative pseudo-tumorale.

— La forme maligne survient dans 6 % des cas. Elle se caractérise par l'apparition d'une membrane cyclitique, avec ses conséquences de décollement rétinien par rétraction de la membrane, de cataracte et de glaucome.

— La forme vasculaire a été rencontrée par SCHEPENS dans 8 % des cas. Réalisant un aspect parfois proche de la maladie de Eales, elle aboutit à l'atrophie optique par occlusion de l'artère centrale de la rétine ou même peut-être de l'artère centrale du nerf optique.

— La forme chronique serait la plus fréquente (48 % des cas), aboutissant à la longue à la perte de la vision par cataracte ou dégénérescence maculaire.

Cette évolution est certainement la règle, et c'est sur elle que viennent se greffer les complications.

C. — FORMES SUIVANT LE TERRAIN

a) *Forme de l'enfant*

La cyclite postérieure chronique représenterait 16 % de l'ensemble des uvéites chez l'enfant.

Ce sont là aussi toujours des enfants en bonne santé générale, mais la maladie y revêt une gravité particulière. Les opacités vitréennes sont souvent volumineuses, en boule de neige ; papillite, altération rétinienne, cataracte et membrane cyclitique sont très fréquentes.

Le retentissement sur la vie de l'enfant est très important : retard scolaire, troubles de la croissance du fait de la corticothérapie.

Toutefois, selon HOGAN, KIMURA et O'CONNOR (79), il semble que si l'un des yeux n'est pas touché lors de la première poussée, il ait des chances de rester indemne ultérieurement.

b) *Cyclite postérieure chronique chez le fumeur de tabac*

Knox et Van Metre (90) ont remarqué que 76 % de leurs malades porteurs d'une cyclite postérieure chronique fumaient depuis l'âge de 18 ans, vingt cigarettes par jour ou plus. Nous avons remarqué chez nos malades cette prédominance des fumeurs, mais nous n'avons pas, à la différence de Knox et Van Metre, remarqué d'amélioration chez les cinq malades qui ont consenti à arrêter de fumer.

VI. — Evolution générale

La cyclite postérieure chronique évolue par des successions de poussées et de rémissions. Les poussées surviennent à des intervalles très variables, parfois très longs. Aussi, est-il difficile de parler de guérison car on est jamais sûr qu'une rechute ne va pas venir assombrir ce pronostic optimiste.

Nous n'avons pas un recul suffisant pour juger du pronostic visuel définitif chez nos malades.

Les statistiques des différents auteurs varient entre des limites très larges, en particulier quant à la fréquence des complications. C'est ainsi que, pour ce qui est des décollements, Martenet (97) en trouve moins de 6 %, alors que Schepens (16) les rencontre dans plus de 50 % des cas. Pour notre part, sur 37 yeux malades, nous avons trouvé 3 décollements.

Il nous semble que l'évolution générale puisse être schématisée de la façon suivante :

— Dans un peu plus de la moitié des cas, elle se fait vers l'aggravation. Celle-ci tient tout d'abord à l'atteinte de l'œil adelphe puis, par ordre de fréquence, au développement de maculopathies sévères, à l'apparition de grosses opacités diffuses du vitré, enfin à la survenue d'un décollement de rétine, d'une cataracte totale ou bien, plus rarement d'un glaucome.

— Dans certains cas la guérison peut survenir. Elle peut s'accompagner d'une disparition totale de l'exsudat avec restituo ad integrum ou simplement plages d'atrophie sur la pars plana. Bien plus souvent, elle laisse persister des séquelles souvent graves : vastes kystes rétiniens, grandes plages d'exsudat organisé ou amputation de la vision centrale.

Il nous semble nécessaire d'exiger un recul de 8 à 10 ans sans rechute pour pouvoir parler de guérison.

Mais rappelons encore combien les différents auteurs sont en désaccord sur les modalités évolutives de la maladie. Il est probable que ceci tient aux limites assez imprécises de la maladie et en particulier aux formes de passage avec les cyclites et les choroïdites périphériques.

VII. — Diagnotic

A. — diagnostic positif

Le seul moyen permettant le diagnostic de cyclite postérieure chronique est l'examen de la périphérie grâce à un verre de contact à impression sclérale.

L'important est de savoir y penser devant de très nombreuses éventualités, surtout quand elles surviennent chez le jeune.

• Certaines circonstances sont évocatrices de la cyclite postérieure chronique :

— la découverte d'une membrane organisée derrière le cristallin ;

— des altérations, notamment des obstructions vasculaires plus marquées à la distalité des vaisseaux, surtout s'il s'y associe une atrophie optique ;

— un décollement choroïdien en l'absence d'antécédent traumatique ou chirurgical ;

— un œdème cystoïde de la macula chez un sujet jeune ;

— une cataracte capsulaire postérieure.

• Par contre, on pense souvent moins à la cyclite postérieure chronique devant :

— un glaucome, sauf si l'on trouve des exsudats dans l'angle ;

— un décollement rétinien en apparence banal, avec une déchirure, mais on sera souvent alerté par la situation périphérique de cette dernière ;

— une hémorragie du vitré en apparence isolée, qui fera souvent errer le diagnostic. Toutefois, l'examen au verre à indentation est relativement facile et peu traumatisant pour le malade. Aussi doit-on savoir le faire et éventuellement le répéter au moindre doute.

Rappelons l'importance des signes négatifs : l'œil est calme, blanc, indolore.

B. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Une maladie avec une telle richesse symptomatique ne peut que soulever de nombreux problèmes de diagnostic différentiel, parfois très difficiles à résoudre. Ceci d'autant plus que le tableau clinique est rarement complet et que, bien souvent, l'association de l'atteinte de deux ou trois constituants de l'œil va réaliser un tableau trompeur. Le doute est, en principe, levé par l'examen de la pars plana au verre à indentation. Mais lorsque les opacités du vitré sont importantes et diffuses, la mise en évidence d'un exsudat de la pars plana peut être très difficile. Ce diagnostic peut se poser avec d'autres affections de l'uvée, avec des maladies de la rétine ou du vitré.

1° Les autres affections de l'uvée :

a) La cyclite, même récidivante, s'accompagne, lors des poussées de douleur, de photophobie avec des zones sensibles à la pression.

b) La choroïdite antérieure.

— Une choroïdite située au niveau de la périphérie s'accompagne d'un trouble du vitré antérieur et peut s'assortir

de complications proches de celles de la cyclite postérieure chronique.

— Mais le trouble du vitré en regard du foyer de choroïdite est généralement plus discret que les opacités vitréennes, floconneuses et étendues de la cyclite postérieure chronique. En outre, lors d'un examen soigneux de la périphérie, on peut reconnaître le foyer de choroïdite antérieure. De plus, on voit que la pars plana est indemne. Toutefois, une cyclite postérieure chronique peut s'assortir d'un œdème de la choroïde périphérique avoisinante, une choroïdite antérieure peut gagner la pars plana, et une exsudation étendue de cyclite postérieure chronique peut cacher un foyer de chroroïdite antérieure.

En cas de doute, l'angiographie fluoresceinique peut être d'un grand secours : les foyers d'inflammation de la pars plana sont, après injection de fluoresceine, rapidement et intensément colorés en vert. Par contre, les foyers de choroïdite se colorent moins et plus tardivement après l'injection. Il est probable que cette différence vient du fait que les vaisseaux choroïdiens, lors d'une cyclite postérieure chronique, ne sont séparés de la superficie de la pars plana que par deux couches d'épithélium, alors que dans la choroïdite le foyer d'inflammation est recouvert par une rétine œdémateuse, et le colorant est moins facilement visible.

c) L'iritis aiguë non granulomateuse est plus facile à reconnaître.

— Si elle peut parfois donner des opacités du vitré, un œdème kystique de la rétine,

— elle s'accompagne de signes évidents d'inflammation aiguë et n'entraîne jamais d'organisation du vitré.

d) La cyclite hétérochromique de FUCHS :

— Comme la cyclite postérieure chronique, elle s'accompagne d'opacités poussiéreuses du vitré en l'absence de signe d'inflammation du segment antérieur.

— Mais les précipités rétrocornéens sont presque constants, la cataracte bien plus fréquente et surtout elle s'accom-

pagne d'une atrophie irienne et se complique très fréquemment de glaucome. De plus, œdème maculaire et papillaire sont absents. L'affection est, en outre, unilatérale.

e) L'iridocyclite chronique des arthrites inflammatoires de l'enfant, telle la maladie de STILL, s'accompagne, même en l'absence de signes inflammatoires importants, d'une lourde exsudation dans la chambre antérieure, de synéchies antérieures, souvent d'une kératite en bandelette.

2° Les maladies rétino-vitréennes :

a) La fibroplasie rétrolentale :

— Peut poser chez l'enfant des problèmes diagnostiques avec une organisation membraneuse, derrière le cristallin, qui peut être vascularisée.

— Mais la fibroplasie rétrolentale survient dans des circonstances étiologiques particulières : elle devient visible entre le troisième et le cinquième mois chez des prématurés qui ont été soumis à une oxygénothérapie intensive. Les yeux sont habituellement petits et leur chambre antérieure est peu profonde. Les franges du corps ciliaire, étirées par le tissu rétrolental, sont visibles dès le début de la dilatation pupillaire.

En outre, il faut à la cyclite postérieure chronique une assez longue évolution pour permettre le développement d'une membrane cyclitique, et il est rare qu'elle soit passée inaperçue jusqu'à ce stade.

b) Le syndrome d'IRVIN-GASS :

— A de nombreux points communs avec la cyclite postérieure chronique : débris chroniques dans le vitré, œdème kystique à la macula, mais aussi fuite diffuse du produit de contraste à partir des vaisseaux du pôle postérieur lors de l'angiographie fluoresceinique.

— Mais les circonstances étiologiques en sont très différentes puisqu'il survient après une intervention pour cataracte.

c) La thrombose de la veine centrale de la rétine :

— Peut avoir en commun avec la cyclite postérieure chronique un engainement des vaisseaux rétiniens et une pâleur de la papille.

— Mais lors d'une cyclite postérieure chronique, l'extension des lésions vasculaires se fait de la périphérie vers le centre et, de plus, trouble du corps vitré et exsudat périphérique sont absents dans la thrombose de la veine centrale.

d) La rétinite proliférante, après thrombose veineuse rétinienne, peut être difficile à rapporter à sa cause.

— En effet, on a pu voir un voile pré-papillaire se former au cours de la cyclite postérieure chronique.

Mais il y a dans ce cas un engainement artériel associé, une prédominance périphérique des signes, alors que dans la thrombose de la veine centrale le voile membraneux atteint rarement la périphérie.

e) Quant à la rétinite proliférante du diabète sucré, elle se résoud aussi à la périphérie et s'accompagne de manifestations ohptalmologiques typiques de rétinopathie diabétique.

f) Le syndrome de Behcet :

— Peut produire une sémiologie identique au début avec œdème maculaire, périphlébite et périartérite, avec quelquefois thrombose des vaisseaux et hémorragie du vitré, qui peuvent précéder l'apparition de l'hypopion.

— C'est l'association avec des lésions cutanées, buccales puis l'apparition de l'hypopion qui lèveront le doute.

g) Les tumeurs intra-oculaires, notamment périphériques, peuvent parfois poser des problèmes lors de la survenue d'un décollement choroïdien ; l'échographie peut être ici l'examen décisif.

h) La vitréorétinopathie exsudative familiale présente de nombreux points communs avec la cyclite postérieure chronique.

— Survenant chez les enfants, elle se manifeste par des altérations importantes du vitré : opacités en flocon de neige, décollement postérieur du vitré, membranes organisées dans

tous les quadrants pouvant contenir des néo-vaisseaux et tirant sur la rétine, avec des décollements rétiniens localisés prédominant du côté temporal. Elle est en outre toujours bilatérale.

— Toutefois, cette affection est héréditaire et familiale, elle s'accompagne d'une hétérotopie de la macula avec traction temporale d'exsudats sous et intrarétiniens un peu partout, mais surtout du côté temporal.

i) La dégénérescence rétinovitréenne dominante de WAGNER :

— Au demeurant assez rare, elle présente des signes parfois trompeurs : décollement du vitré et membranes blanches dans le vitré, cataracte choroïdienne, engainement des vaisseaux rétiniens.

— Mais outre son caractère héréditaire, parfois méconnu, elle se distingue de la cyclite postérieure chronique par le fait que les membranes intra-vitréennes sont situées dans la région de l'équateur, que le vitré est liquéfié, presque optiquement vide, traversé uniquement par quelques fils isolés.

j) L'iridocyclite après décollement rétinien :

— Est une éventualité assez fréquente lors des décollements rétiniens anciens. Elle s'accompagne fréquemment d'une condensation du vitré au-dessus de la pars plana, parfois circulaire.

— Hormis la connaissance de la succession des événements, il s'agit d'un des diagnostics les plus trompeurs.

k) Les adhérences rétinovitréennes périphériques situées en arrière de l'ora serrata :

— Peuvent, dans certains cas, s'accompagner d'un trouble membraneux au niveau des insertions anormales et d'un décollement postérieur du vitré.

— En fait, la topographie des troubles du vitré est différente et le reste du vitré est clair.

l) Les condensations équatoriales parallèles à l'ora :

— Correspondent à des troubles membraneux de la périphérie du vitré, blanchâtres, parallèles à l'ora, mais en arrière d'elle.

— Mais ils n'atteignent jamais la pars plana, et sont, en général, proches de la région équatoriale ; de plus le corps vitré est clair.

m) La maladie de Eales :

— A de nombreux points communs avec la forme vasculaire de la cyclite postérieure chronique : affection bilatérale du jeune avec périphlébite, hémorragie du vitré et voile de rétinite proliférante.

— Il n'est pas interdit de penser qu'un facteur allergique commun puisse être responsable des deux types de manifestation.

Une maladie aussi protéiforme que la cyclite postérieure chronique, présentant une sémiologie aussi riche, et pouvant réaliser des associations symptomatiques aussi diverses, ne peut que poser de multiples problèmes diagnostiques.

Pourtant, plutôt que de discuter le diagnostic, l'important est de ne pas le laisser passer. Et un examen bien conduit doit permettre à ce moment là de lever les doutes.

C. — DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il s'agit là d'un des problèmes les plus difficiles à résoudre et on se heurte bien souvent, malgré des bilans soigneux, à une impasse.

Chez tous nos malades, nous avons pratiqué le bilan suivant :

— Nous avons fait faire un bilan clinique général, en confiant nos malades à l'interniste, à l'otorhinolaryngologiste, au stomatologiste, au rhumatologue et au pneumologue.

— Nous avons demandé des radiographies du crâne, du thorax, des sinus, des dents.

— Au point de vue biologique, le bilan comprenait :

- formule numération sanguine ;
- vitesse de sédimentation ;

- agglutination des Leptospiroses, Brucelloses, Salmonelloses ;
- cuti-réaction et intradermo-réaction à la Tuberculine ;
- sérodiagnostic de Toxoplasmose, réaction de déviations du complément des antigènes viraux ;
- dosage des antistreptolysines O ;
- la ponction de chambre antérieure a paru inutile à tous les auteurs.

— Les résultats ont été, il faut bien le dire, assez décevants, et cette déception a été partagée par les différents auteurs qui se sont préoccupés de recherche étiologique dans les cyclites postérieures chroniques.

• Le streptocoque semble être un des agents responsable. Chez deux de nos malades, le début de la maladie avait été précédé par une angine rouge, l'un huit jours avant, l'autre dix jours avant environ. L'examen biologique montrait un taux d'antistreptolysines O anormalement élevé. Nous n'avons pas retrouvé le streptocoque au prélèvement de gorge. Il semble donc que l'on puisse évoquer un phénomène d'hypersensibilité à la toxine streptococcique. Les auteurs américains (Welch, Maumenee, Wahlen [163]) y attachent une grande importance.

• Dans trois cas il y avait eu, environ un mois auparavant, un virage des réactions cutanées à la tuberculine. Cette primo-infection n'avait pas eu de manifestation clinique spectaculaire, simplement de petits signes d'imprégnation : asthénie, anorexie, et léger amaigrissement. Il n'y avait eu notamment, dans aucun des trois cas, de kératoconjonctivite. On peut donc invoquer là aussi un phénomène d'hypersensibilité, puisqu'il n'y avait dans aucun cas de signe oculaire d'atteinte directe par le bacille de Koch.

• Chez deux malades, le dye-test était franchement positif ainsi que la réaction de déviation du complément. Il n'y avait pas d'autre signe de toxoplasmose, et notamment pas de choroïdite toxoplasmique. Chez ces deux malades, nous avons pratiqué une ponction de la chambre antérieure, mais l'étude du taux des anticorps dans l'humeur acqueuse n'a pas donné de résultat significatif.

• Dans un cas, nous avons trouvé un granulome dentaire. En fait, l'extraction de la dent n'a pas changé l'évolution de la maladie.

• La sclérose en plaque est, par contre, une étiologie incontestable ou, du moins, la coexistence des deux affections est, elle, fréquente. Nous avons retrouvé cette association dans un cas, mais sur un plan statistique elle est très fréquente.

BERGER et LÉOPOLD (7) ont examiné 52 malades porteurs d'une sclérose en plaque, ils ont trouvé 14 cyclites postérieures chroniques, soit 27 % des cas.

— on la trouve aussi bien dans les formes aiguës ou subaiguës que dans la classique forme chronique ;

— son apparition est indépendante de l'ancienneté de la sclérose en plaque ;

— cliniquement, elle se distingue de la névrite optique de la sclérose en plaque par un chute d'acuité visuelle plus progressive, mais la coexistence des deux est possible ;

— les poussées de cyclite postérieure chronique sont fréquemment, mais non obligatoirement, synchrones des poussées de la sclérose en plaque.

Ceci permet d'amener à une conclusion importante : les aspects d'engainement veineux, de périphlébite décrits dans la sclérose en plaque correspondent en fait à des manifestations vasculaires de cyclite postérieure chronique que la négligence dans l'examen de la périphérie ne permettait pas d'identifier.

• La maladie de BESNIER, BOECK, SCHAUMAN est une étiologie qui n'est actuellement plus discutée depuis les travaux de MARTENET et LANDOLT (98).

La sarcoïdose peut être soupçonnée cliniquement sur l'apparition de douleurs osseuses, la découverte d'adénopathies périphériques, avec souvent radiologiquement un élargissement de l'opacité médiastinale par des adénopathies notamment hilaires.

Nous avons eu un malade présentant ce tableau clinique, sa cuti était négative. Malheureusement, nous n'avions pas la possibilité de pratiquer le seul test permettant le diagnostic formel, le test de Kweim qui consiste à injecter par voie intradermique une solution de 10 % de tissus de ganglion lymphatique ou de rate de sarcoïdosique qui provoque, en quatre à six semaines, un granulome caractéristique, avec des cellules épithélioïdes et géantes, sans caséification.

Cette réaction est très fidèle puisqu'il y a seulement 2 % de fausse positivité, à condition de faire attention aux granulomes à corps étranger. Cet examen demande toutefois l'aide d'un histopathologiste entraîné.

Cette étiologie semble très importante puisque MARTENET a trouvé, dans le cas de la cyclite postérieure chronique, quatre tests positifs pour sept négatifs. La preuve formelle a été apportée par MICHIELS (106) qui a décrit histologiquement un nodule sarcoïdosique au niveau du corps ciliaire.

- De nombreuses autres causes ont été retenues par différents auteurs : hypersensibilité au colibacille, infection par divers parasites (nématodes), syphillis, fièvre de Malte. Toutefois, il est difficile de prouver qu'il y ait relation de cause à effet et pas seulement coexistence.
- En fait, malgré les bilans, notamment biologiques, les plus poussés, l'étiologie de la cyclite postérieure chronique reste inconnue dans plus de 60 % des cas.

C'est ainsi que tous les examens sont revenus négatifs chez 13 de nos malades. En cela, la cyclite postérieure chronique partage le sort des autres atteintes inflammatoires de l'uvée.

VII. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Disons d'emblée qu'il n'a, bien sûr, jamais été montré de lésions de cyclite postérieure chronique aux stades de début et que le nombre des documents publiés jusqu'ici est très limité. C'est à MAUMENEE (102) que l'on doit la description

initiale. Ce sont toujours des complications graves qui ont amené une énucléation.

Dans tous les cas, on trouve différentes altérations :

— Au niveau de la pars plana, on voit constamment :

- une infiltration lymphoplasmocytaire ;
- une hyalinisation du stroma.

— Au niveau de la base du vitré :

- un exsudat fibreux venant de la pars plana, infiltré de globules rouges et de cellules mononucléées témoins d'inflammation.

— Une dégénérescence kystique de la macula.

— La paroi des vaisseaux rétiniens est épaissie et hyalinisée, avec une infiltration périvasculaire de cellules inflammatoires.

— La choroïde est indemne de tout foyer inflammatoire.

— Bien souvent sont associées d'autres lésions qui sont en fait des complications de la cyclite postérieure chronique.

Simplement existe parfois une dégénérescence pigmentaire. Toutefois, dans les cas ayant eu une longue évolution, il est possible d'avoir une petite réaction inflammatoire diffuse de l'uvée.

— Le cortex vitréen est fréquemment infiltré de cellules inflammatoires.

Parfois on trouve un décollement rétinien avec membrane cyclitique : la couche non pigmentée de l'épithélium ciliaire de la pars plana a proliféré, prenant souvent un aspect pseudo-glandulaire. Des vaisseaux du corps ciliaire accompagnés d'histiocytes s'unissent à cette prolifération épithéliale.

Ce tissu de granulation épithéliale est pénétré par des fibroblastes et s'étale en rideau à la face postérieure du cristallin. Il provoque un soulèvement de la rétine par traction, encore favorisé par un infiltrat inflammatoire entre rétine et choroïde.

Parfois, la papille apparaît excavée.

De nombreux auteurs, SCHEPENS (15), MAUMENEE (163), se sont opposés pour savoir quelle place il fallait accorder à la cyclite postérieure chronique dans la classification de WOODS.

Nous pensons que les lésions de la pars plana sont de types granulomateux et qu'ultérieurement peuvent survenir des lésions non granulomateuses du reste de l'uvée et de la rétine.

IX. — PATHOGÉNIE

* Certains auteurs, et surtout SCHEPENS, BROCKHURST et OKAMURA (15), se sont penchés sur le problème de la pathogénie de la cyclite postérieure chronique, et ont cherché en particulier à établir le lieu de la lésion initiale.

Schématiquement, trois théories s'opposent :

— Pour certains, l'atteinte primaire et prépondérante serait une rétinite, ou plutôt une vascularite rétinienne. Ils se basent pour penser cela sur l'importance des modifications vasculaires découvertes lors de l'angiographie fluoresceinique et expliquent la majorité des troubles par des processus de diffusion extra-vasculaire ou par des phénomènes ischémiques ; toutefois, il nous semble difficile d'expliquer par ces mécanismes l'importance des troubles vitréens, de l'exsudat, et la prédominance des lésions à la périphérie.

— Le vitré a été plus souvent incriminé et, pour certains, la cyclite postérieure chronique ne serait qu'une hyalite. En faveur de cette hypothèse plaide notamment la prédominance des troubles au niveau de la base du vitré, siège du maximum de concentration des cellules vitréennes, en particulier dans le secteur inférieur du globe. Les complications, et en particulier l'œdème maculaire, seraient la conséquence de phénomènes de traction après contraction du vitré. Cette théorie est en particulier défendue par MAUMENEE (102).

— Enfin l'origine uvéale, au niveau de l'épithélium ciliaire, reste la plus communément admise, les signes cliniques, et en

particulier les lésions maculaire et papillaire, s'expliquant par une réaction inflammatoire exsudative.

Le siège prédominant des lésions au niveau de la pars plana où les rapports entre épithélium uvéal et vitré sont si étroits font penser qu'en fait il s'agit certainement d'une maladie de la jonction épithélium ciliaire - base du vitré, et que l'atteinte des deux éléments ne puisse être séparée chronologiquement.

* Un problème aussi important, en particulier d'un point de vue thérapeutique, nous semble être celui du primum movens de l'affection. En effet, comment expliquer, d'une part, le déclenchement de cette poussée inflammatoire alors qu'aucun agent causal n'est présent au niveau de la pars plana ? C'est ainsi que lorsque le streptocoque a été jugé responsable, il n'a jamais été retrouvé au niveau de la pars plana, et d'ailleurs les lésions ne sont absolument pas suppurées.

Comment expliquer la chronicité de l'affection, ses rechutes, l'entretien de la maladie, alors que tout élément causal a, en principe, disparu ?

De nombreux faits cliniques et expérimentaux semblent faire jouer un rôle important aux phénomènes d'hypersensibilité immunologique.

— La survenue de la cyclite postérieure chronique au cours d'affections telles que la sclérose en plaque ou la maladie de Besnier - Boeck - Schaumann, dans lesquelles des altérations immunologiques semblent jouer un grand rôle.

— Expérimentalement, ZIMMERMAN et SILVERTEIN ont, en 1959, injecté de l'albumine d'œuf dans le vitré d'un œil de lapin. Après quelques jours, ils trouvèrent une uvéite avec, dans le vitré, des opacités en boule de neige, un décollement exsudatif de la rétine, et histologiquement des infiltrations lymphoplasmocytaires le long des vaisseaux de la rétine et à la surface de la papille. La choroïde était indemne de toute atteinte.

Si l'atteinte est d'ordre immunologique, il faut qu'il existe, au niveau de l'œil, et surtout au niveau de la pars plana, des matériaux susceptibles de se comporter comme des antigènes et d'induire la formation d'anticorps par l'organisme. Les études histologiques, grâce au microscope électronique, faites par GARTNER (55) sur la base du vitré, nous apportent une réponse au moins partielle. Il a, en effet, prouvé l'existence au niveau de la pars plana et de la base du vitré de matériau à caractère auto-antigénique incontestable ; il a trouvé, d'abord, des produits de dégradation cellulaire, tels substance nucléaire, mitochondriale, ribosomique, débris de membrane cellulaire, ensuite des protéines collagéniques, enfin, des fragments de membranes basales et vasculaires. Tous ces produits proviendraient de processus de destruction cellulaire normaux au cours de l'évolution du vitré, mais ont, répétons-le, des propriétés auto-antigéniques certaines. Des anticorps pourraient être produits contre eux par l'organisme, de la même manière que cela a été démontré pour les protéines cristalliniennes, si quelque chose intervient en agissant comme un adjuvant de Freund. Ce pourrait être un virus, une toxine, des complexes antigène - anticorps. Ceux-ci serait alors susceptibles d'être piégés dans les mailles de filet formées par l'intrication de la membrane limitante interne, des fibres zonulaires et vitréennes. Ce phénomène serait identique à celui qui se produit dans le rein où des complexes antigènes - anticorps sont retenus au contact de la membrane basale glomérulaire, amenant une réaction inflammatoire. Sous l'effet de la présence de ce complexe antigène - anticorps au contact de la membrane limitante interne, les macrophages de la base du vitré et les cellules immunologiquement compétentes situées dans les vaisseaux ciliaires pourraient être attirés et venir exercer leurs effets pathogènes. Des confirmations de ces faits pourraient être apportées ultérieurement par des recherches expérimentales utilisant les éléments décrits comme auto-antigènes, en étudiant les réactions de la pars plana à l'injection de complexes antigène - anticorps solubles.

* On s'est enfin penché (SLEZAK [150]) sur les mécanismes expliquant le cheminement de l'inflammation depuis la pars plana jusqu'aux vaisseaux rétiniens et au pôle postérieur.

Ce problème avait déjà été soulevé lorsque STAUB (156), en 1912, avait infecté le corps ciliaire d'un lapin avec des bacilles tuberculeux et avait observé, non seulement un granulome du vitré, mais aussi une infiltration de leucocytes dans la papille et le vitré. La même question se pose pour les infiltrations lymphoplasmocytaires rencontrées le long des vaisseaux de la rétine et sur la papille dans l'expérience de ZIMMERMAN et SILVERSTEIN (169). En effet, l'intégrité de la choroïde était absolument respectée.

Plusieurs auteurs, dont SLEZAK (150) attribuent l'origine des petits infiltrats rencontrés sur la rétine périphérique, de l'œdème cystoïde de la macula, des engainements périvasculaires et de l'œdème papillaire à la diffusion d'une substance toxique originaire de la pars plana. Elle quitterait la pars plana, passerait dans l'écorce du corps vitré, puis dans l'espace rétrovitréen, sur la rétine. SLEZAK (150) a en effet pu prouver chez un malade porteur d'une cyclite postérieure chronique avec décollement postérieur du vitré que la Fluorescéine injectée, après avoir quitté la pars plana, envahissait le cortex vitréen avant d'atteindre l'espace rétrovitréen et prérétinien.

Toutefois, la preuve de l'existence d'une substance toxique n'a pas été faite et sa nature, si elle existe, n'a pas été déterminée.

X. — TRAITEMENT

La gravité que peut revêtir dans certains cas la maladie en raison de ses complications explique que l'on soit parfois amené à utiliser des thérapeutiques qui peuvent sembler agressives.

A. — MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Ils sont médicaux, physiques, ou chirurgicaux.

1) *Moyens médicaux :*

a) Les corticoïdes : ils ont, bien sûr, pour but de diminuer l'inflammation et aussi, dans une certaine mesure, de s'oppo-

ser à la formation de complexes antigène - anticorps. Toutefois, il faut d'emblée souligner qu'il s'agit d'une maladie chronique, qu'on sera donc amené à une utilisation prolongée des corticoïdes, et qu'il faudra surveiller le traitement de façon soigneuse afin d'utiliser des doses efficaces, tout en prévenant l'apparition d'effets secondaires.

• Les collyres et les pommades corticoïdes sont non seulement inutiles dans le cas de cyclite postérieure chronique, mais encore leur utilisation pendant des mois ou des années risque de provoquer glaucome et cataracte cortisoniques.

• Les sous-conjonctivales de corticoïde semblent nettement plus efficaces. On utilisera surtout les suspensions dont la résorption plus lente permettra d'espacer les injections.

• Les rétrobulbaires de corticoïdes ont les mêmes avantages. Même utilisées de façon prolongée, elles ne donnent pratiquement pas d'effet secondaire général, bien que la diffusion à l'organisme du médicament par les veines orbitaires soit incontestable.

• Les corticoïdes par voie générale :

— Rappelons tout d'abord qu'ils sont contre-indiqués chez les malades porteurs d'un ulcère de l'estomac, d'une infection notamment tuberculeuse en évolution, d'une atteinte cardiaque ou rénale grave, d'un déséquilibre psychique.

— On pourra utiliser :

- la cortisone et l'hydrocortisone ;
- la prednisolone et la prednisone ;
- la dexaméthasone et la bétaméthasone.

Ce dernier groupe possède de bonnes propriétés anti-inflammatoires et anti-allergiques et ses effets secondaires sont relativement réduits.

— Le mode d'administration sera, sauf exception, la voie orale. En général, on administrera une dose d'attaque élevée durant la poussée, puis on poursuivra par une dose

d'entretien en une seule prise quotidienne avec interruption deux jours par semaine.

On surveillera, bien sûr, les bilans électrolytiques sanguins et urinaires, en corrigeant l'éventuelle fuite de potassium et en adaptant le régime sans sel au chiffre de la natrémie.

A l'arrêt du traitement, on vérifiera l'état de la surrénale en pratiquant un test de Thorn.

Malgré cette surveillance, il n'est pas rare de voir apparaître des effets secondaires : retard de croissance chez l'enfant, obésité, hirsutisme, vergeture, ostéoporose ou même diabète, qui contreignent à interrompre le traitement.

• L'A C T H, surtout en perfusion intraveineuse de 25 à 40 unités par jour, est certainement un excellent traitement mais qui est peu utilisable dans une maladie chronique. Il peut toutefois être utilisé lors des poussées, en prenant ensuite le relais par les corticoïdes par voie orale. Il permet, d'autre part, une relance de la surrénale.

• Les cortico-stimulines de synthèse sont actuellement bien plus utilisées, en particulier celles à effet retard :

— soit seules ;

— soit en relais des corticoïdes (0,6 à 1 mg par jour pendant trois jours, puis 0,5 à 1 mg tous les deux jours pendant une semaine).

b) Les immunodépresseurs : ils ont pris, depuis quelques années, une place importante dans les affections où un mécanisme d'hypersensibilité semble avoir un rôle prépondérant.

Deux grands groupes de thérapeutiques peuvent être utilisés :

— les immunodépresseurs chimiques ;

— le sérum antilymphocytaire.

Les immunodépresseurs chimiques :

Deux groupes de médicaments les représentent :

— Les moutardes à l'azote :

- chlorambucil (chloraminophène) à la dose de 0,3 mg par kilo/jour.

- cyclophosphamide (Endoxan), 1 à 3 mg par kilo/jour, par voie intraveineuse.

Les antimétabolites ont une structure identique aux bases puriques, pyrimidiques ou à l'acide folique. Ils prennent la place de ces métabolites dans la synthèse protéique. On utilise :

- l'améthoptérine (methotrexate) à la dose de 0,2 mg par kilo/jour per os ;

- la 6 mercaptopurine (6 M P) (purinethol), 2,5 mg par kilo/jour per os ;

- l'azathioprine (Imuran) à la dose de 3 à 5 mg par kilo/jour.

Les effets favorables de ces drogues sont incontestables : bles :

• Ils diminuent le nombre des lymphocytes circulants et dépriment la formation d'anticorps réduisant ainsi l'inflammation due à la réaction antigène - anticorps.

• On a pu obtenir avec ces drogues des rémissions mais jamais de guérison totale.

• Ils permettent souvent de réduire les réactions nuisibles qui peuvent succéder à l'extraction d'un cristallin cataracté lors d'une cyclite postérieure chronique.

• Pour nous, leur intérêt essentiel réside dans le fait qu'ils augmentent la sensibilité aux corticoïdes des cas qui étaient devenus résistants permettant ainsi l'utilisation de quantités beaucoup moins élevées et dangereuses. Cet effet n'est pas négligeable pour un traitement d'aussi longue durée.

— Malheureusement, les effets secondaires de ces médicaments rendent leur utilisation très périlleuse. Ils ne doivent être employés que dans les centres disposant d'un hématologiste compétent et d'un laboratoire très entraîné.

On doit, en effet, pouvoir en permanence juger de leur efficacité par des tests immunologiques et prévenir assez tôt les accidents :

— Les tests immunologiques explorent surtout la diminution de la réponse des polynucléaires et des lymphocytes au test de la fenêtre cutanée. On explore ainsi la réponse immune primaire et secondaire après l'injection de différents vaccins, les réactions intradermiques à divers antigènes, le taux des immunoglobulines, la réponse au test au dinitro-chloro-benzène (DNCB).

— Quant au dépistage des effets toxiques, ils imposent de surveiller la survenue d'atteintes diverses, hépatiques d'abord (élévation des transaminases, rétention de la bromesulfone phtaléine), hématologiques ensuite, le chiffre des globules blancs et des plaquettes guidant les doses à employer. Enfin, des complications infectieuses peuvent survenir, notamment virales, et revêtent une grande sévérité malgré les antibiotiques.

Au point de vue oculaire, on a reproché à la cyclophosphamide d'élever le tonus.

L'évocation de ces complications, leur fréquence, explique la difficulté qu'il y a à déterminer la dose à utiliser suffisante mais non dangereuse.

Le sérum antilymphocytaire :

Il agit sur les lymphocytes, en particulier du sang, pour inhiber la production des anticorps sanguins. Très employé en matière de transplantation d'organes, il est encore peu utilisé en thérapeutique médicale. Expérimentalement, il diminue très nettement la réaction provoquée par l'injection d'ovalbumine telle qu'on la rencontre dans l'expérience de ZIMMERMAN et SILVERSTEIN (169). Bien que ses effets secondaires soient encore mal connus et que son utilisation nécessite encore de très grandes précautions, il représente probablement une thérapeutique d'avenir pour la cyclite postérieure chronique, car il semble moins dangereux et plus actif que les immunodépresseurs chimiques.

2) *Moyens physiques*

— La radiothérapie n'est actuellement plus utilisée.

— La photocoagulation sur la pars plana se heurte à d'énormes difficultés pour atteindre la périphérie.

— L'utilisation du rayon laser, quoique plus maniable, n'a pratiquement jamais été tentée dans le traitement de la cyclite postérieure chronique. Il garde, comme la photocoagulation, une bonne indication dans les complications de rétinite proliférante.

3) *Moyens chirurgicaux*

— La diathermocoagulation transclérale sous anesthésie loco-régionale, après un volet conjonctival au-dessus de la zone de l'exsudat a obtenu de grands succès. Elle doit être appliquée de façon très appuyée pour être efficace. On la pratiquera toujours sous contrôle ophtalmoscopique, en surveillant le blanchiment de la zone coagulée. Elle amène une régression de l'inflammation, une diminution ou une disparition de l'exsudat, avec pigmentation de la zone coagulée après quelques jours ou quelques semaines.

Gills et Durhan (62) ont proposé la diathermocoagulation dans une trappe sclérale. La technique chirurgicale est relativement simple. Elle peut être pratiquée sous anesthésie locale, mais l'anesthésie générale aide au confort opératoire. Après dilatation maximale, on repère les limites de l'exsudat. On dissèque alors, au-dessus de cette zone et la débordant, une trappe sclérale rectangulaire. On applique dans le lit de la trappe une diathermocoagulation appuyée. On surveille l'apparition du blanchiment par l'examen de la périphérie.

La trappe sclérale est fermée au catgut 6 — 0. On profite de l'anesthésie pour faire une injection sous-conjonctivale de corticoïdes. (7 à 8 mg de dexaméthasone) associé en général à de l'atropine.

En postopératoire, les corticoïdes sont poursuivis.

Il est bien évident qu'une telle intervention, nécessitant le plus souvent une anesthésie générale, ne se conçoit que dans les cas graves et résistant aux autres thérapeutiques, ou dans les cas compliqués pour lesquels une indication chirurgicale était de toute façon posée, tels décollement ou glaucome.

— La cryothérapie est actuellement en passe de remplacer la diathermocoagulation dans le traitement des cyclites postérieures chroniques. Elle se pratique elle aussi par voie transclérale après volet conjonctival sous anesthésie locale. On contrôlera par l'examen ophtalmoscopique l'apparition d'une boule de glace qui viendra engluer le foyer exsudatif au-dessus du sommet de la sonde. Il semble préférable de répéter deux fois l'application au même endroit, et nous dépassons la zone d'exsudat à peu près de la largeur d'une boule de glace sur toute la circonférence. Si l'exsudat est d'une telle densité, d'une telle épaisseur qu'il empêche la visualisation de la boule de glace, nous faisons d'abord une application sur la périphérie de l'exsudat qui est, en général, un peu moins dense et nous déduisons approximativement la durée du refroidissement nécessaire pour la zone la plus dense.

La cryothérapie peut aussi être appliquée dans une « trappe » sclérale. Elle a l'avantage de mieux respecter l'intégrité sclérale, de permettre des réinterventions.

La corticothérapie sera poursuivie dans les semaines qui suivront l'application.

— Ces deux traitements agissent probablement en détruisant les tissus de la pars plana. Cette destruction est tolérable en raison de l'absence d'utilité de la pars plana sur le plan visuel.

De plus ils exercent, lorsqu'il existe un glaucome dû à la cyclite postérieure chronique, un bon effet sur le tonus. On peut penser toutefois que cet effet n'est pas une conséquence de l'action sur la cyclite postérieure chronique mais d'une action identique à celle de l'angiodiathermie par arrêt de l'apport sanguin au corps ciliaire.

B. — Indications

Elles sont évidemment très difficiles à poser et doivent être très nuancées en fonction de la forme de la maladie.

Le but du traitement est d'obtenir des rémissions prolongées, d'espacer ou d'éviter les poussées. Les résultats de ce traitement sont difficiles à évaluer, en raison du génie évolutif propre de la maladie avec des rémissions spontanées et prolongées.

a) *Chez l'adulte :*

Lors des poussées, l'attitude sera un peu fonction de la gravité de celles-ci, mais, de toute façon, on emploiera des corticoïdes.

— Lors d'une poussée moyenne, et surtout lorsque les lésions maculaires paraissent récentes, nous utilisons des sous-conjonctivales de corticoïdes.

— Si l'acuité visuelle centrale paraît menacée, soit par des lésions maculaires, soit par de grosses opacités du vitré, on utilisera alors la voie générale.

Nous utilisons des doses relativement élevées. Prednisone : 80 mg par jour. Dexaméthasone : 4 à 6 mg par jour.

— Localement, il paraît inutile du fait de l'absence d'inflammation irienne et de risque de synéchie d'utiliser des mydriatiques. Ils peuvent toutefois être utiles pour le confort du malade lorsqu'il existe une cataracte capsulaire postérieure, la mydriase pouvant permettre une vision autour de la cataracte.

— Dans tous les cas, les corticoïdes seront poursuivis durant plusieurs semaines ou plusieurs mois, même après l'arrêt de la poussée évolutive. La corticothérapie générale, quand elle est utilisée, sera interrompue après diminution très progressive des doses, vérification de l'état des surrénales, et éventuellement relance de celles-ci ; les sous-conjonctivales de corticoïdes pourront être poursuivies par l'utilisation de corticoïdes retard, une sous-conjonctivale d'Acétate de méthylprednisolone (Depo-médrol) toutes les trois à quatre semaines par exemple. Dans tous les cas, on associera une antibiothérapie large et on surveillera le tonus.

Lorsqu'une rémission est obtenue, la corticothérapie doit être, pour la plupart, encore poursuivie à dose moindre pendant environ douze à dix-huit mois. C'est dire si la surveillance

du traitement devra être stricte. Habituellement, nous interrompons la corticothérapie générale au bout de 8 à 12 mois et nous prenons éventuellement le relais par des sous-conjonctivales de corticoïdes retard. L'examen de la pars plana par la fluoresceine pourra servir de guide.

Si une récidive survient après l'arrêt du traitement, on reprendra la thérapeutique corticoïde. Si une résistance s'est développée, si une rechute a eu lieu sous cortico-thérapie, on pourra avoir recours aux immunodépresseurs, notamment à l'azothioprine, avec les précautions d'usage, dans le but de lutter contre cette résistance aux corticoïdes

Le traitement des complications est un problème angoissant quant aux indications.

Nous pensons que leur survenue, de même que l'absence de réponse au traitement corticoïde et immunodépresseur qui y conduiront inévitablement, doivent amener à une tentative de diathermie ou de cryo-application sur la région enflammée avec ou sans trappe sclérale.

Cette attitude nous paraît impérieuse lorsque des lésions maculaires ont une telle ancienneté qu'elles risquent de compromettre définitivement la vision centrale.

— La conduite à tenir devant un décollement rétinien est très difficile à déterminer en raison des possibilités de régression spontanée. Il faut d'abord s'attacher par un examen soigneux avec le verre de contact et la dépression sclérale à rechercher une déchirure, très périphérique souvent.

Nous pensons qu'une surveillance de l'évolution du décollement à l'épreuve du repos au lit doit être prolongée avant de prendre une décision.

Si le décollement persiste avec une tendance à l'aggravation, on décidera d'opérer. Dans le choix de l'intervention, nous faisons une large place à la cryo-application ou à la diathermie du secteur inférieur du globe. La corticothérapie à dose élevée sera de toute façon poursuivie.

Les résultats de cette chirurgie sont en général assez favorables, hormis les cas où les décollements sont dus à une traction par membrane cyclitique et qui sont souvent au-dessus de toute ressource thérapeutique.

— Dans le cas des glaucomes par pars planite, nous pensons que là aussi le meilleur bénéfice peut être tiré de la diathermo-coagulation de la zone de l'exsudat qui ajoute, nous l'avons dit, des effets de destruction des zones inflammatoires et de réduction de l'apport sanguin au corps ciliaire. Elle est donc dans ce cas l'intervention antiglaucomateuse de choix.

— La cataracte pourra être extraite le plus souvent en extracapsulaire, car il s'agit de sujets jeunes. Cette extraction pourra être suivie d'un réveil de la cyclite postérieure chronique, parfois génératrice de décollements. Aussi l'intervention devra-t-elle être encadrée par une corticothérapie, peut-être même serait-il souhaitable de pratiquer une immunothérapie.

Le traitement étiologique est, hélas, bien réduit :

— éradication de foyers infectieux loco-régionaux par cure d'une sinusite, extraction de dents suspectes, n'ont que rarement amené une régression de la cyclite postérieure chronique ;

— le traitement anti-streptococcique, lorsqu'une telle étiologie est évoquée, peut être associé à la corticothérapie ;

— sclérose en plaque et maladie de Besnier - Boeck Schaumann relèvent essentiellement d'une corticothérapie au long cours et n'imposent donc pas une attitude particulière.

2) *Chez les enfants :*

Il faudra être particulièrement prudent avec la corticothérapie générale qui fait courir de gros risques pour la croissance. Pourtant on est hanté par le pronostic visuel ultérieur. Nous utilisons avant tout les sous-conjonctivales de corticoïdes, éventuellement même la cryothérapie sur le secteur inférieur.

CONCLUSION

Telle se présente la cyclite postérieure chronique : uvéite par la localisation des lésions, elle tire l'essentiel de son originalité des rapports étroits entre pars plana et base du vitré. L'essentiel de la symptomatologie, la majorité de ses complications intéressent le vitré. Loin d'être rare, cette affection est bien souvent ignorée. On doit savoir y penser chez tout sujet jeune accusant des petits symptômes, notamment des mouches volantes. La gravité de complications, qui émaillent l'évolution dans plus de la moitié des cas, font que sa découverte impose une surveillance prolongée et souvent la mise en œuvre d'une thérapeutique qui peut paraître démesurée. Mais on doit toujours avoir a l'esprit que l'affection est souvent bilatérale et que le pronostic visuel définitif peut être en jeu.

Retenons quand même que dans presque la moitié des cas l'évolution est bénigne quoique toujours à la merci d'une rechute grave.

Il est certain qu'il est difficile, en particulier pour ce qui est des complications, de savoir ce qui revient a l'inflammation de la pars plana elle-même et a l'inflammation des régions avoisinantes ora serrata, choroïde et rétine périphérique, procès ciliaire.

OBSERVATIONS

XII. — Nos cas cliniques

Nous allons présenter 21 observations de cyclite postérieure chronique que nous avons vues au cours des deux dernières années. Nous détaillerons certaines d'entre elles qui, pour diverses raisons, nous ont paru intéressantes. Nous avons ajouté une observation (n° 5) d'un malade que nous n'avions pas suivi personnellement mais dont nous avons eu l'occasion de voir l'examen histo-pathologique oculaire. L'étude du dossier clinique nous a alors montré une histoire typique de cyclite postérieure chronique.

Nous avons résumé l'ensemble des observations sur un tableau. L'acuité visuelle indiquée dans la dernière colonne est celle de l'examen initial. Nous avons volontairement omis d'indiquer une acuité visuelle « finale » puisqu'il nous est impossible, après au maximum trois ans d'évolution, d'affirmer la guérison.

OBSERVATION N° 1

Denise L..., 43 ans, est adressée dans le service pour décollement rétinien de l'œil droit.

En effet, à l'examen du fond de l'œil, on note un soulèvement nasal inférieur. De plus, les vaisseaux rétiniens sont engainés d'un manchon blanchâtre dans tout le secteur inférieur.

Enfin, il existe un œdème maculaire.

L'acuité visuelle est réduite à 1/10 à l'œil droit, alors qu'elle est de 10/10 à l'œil gauche dont l'examen paraît normal.

A l'examen au biomicroscope, on note un léger tyndall de l'humeur aqueuse. Cornée et cristallin sont normaux.

La recherche d'une déchirure à l'ophtalmoscope ordinaire est négative.

Nous examinons alors la périphérie au verre de contact avec dépression sclérale. Ceci nous révèle l'existence d'un vaste placard exsudatif très périphérique, masquant l'ora serrata et la pars plana, étendu de IV^{H} à VI^{H}, dont les limites antérieures ne peuvent être précisées. Il est dominé par un trouble floconneux du vitré.

A V heures, juste en arrière de la limite postérieure de l'exsudat, on découvre une déchirure en fer à cheval avec un petit clapet.

La malade est mise au repos strict avec un pansement binoculaire.

Au 9^{e} jour, l'alitement n'a pas entraîné d'amélioration et nous intervenons.

Sous anesthésie générale après ouverture de la conjonctive, nous dessinons un quadrilatère sur la sclère de IV heures à VII heures. Dissection de ce lambeau scléral et application de cryode de façon appuyée dans le lit de résection.

Suture du volet scléral rabattu. Cerclage au teflon fin.

En postopératoire nous instituons une corticothérapie à dose assez élevée : Prédnisone 60 mg/jour.

Au bout de 5 semaines, la rétine était réappliquée. En périphérie l'exsudat était très diminué de taille. L'œdème maculaire avait disparu. L'acuité visuelle était remontée à 5/10. Nous avons poursuivi la corticothérapie durant un an encore. Il n'y a pas eu de rechute quoique l'acuité visuelle n'ait pas augmenté.

Il s'agit donc d'une cyclite postérieure chronique associée à un décollement de rétine avec déchirure. Le bilan étiologique est resté négatif.

OBSERVATION N° 2

Pierre S..., âgé de 40 ans, a constaté une diminution progressive de sa vue depuis 3 ans. Il vient bien sûr consulter pour une prescription de lunettes.

- Son acuité est de 6/10 à droite et seulement 1/10 à gauche.
- A la lampe à fente on note un tyndall de l'humeur aqueuse des deux côtés.
- A l'ophtalmoscope on est frappé aux deux yeux par un engainement des vaisseaux surtout en périphérie. En outre du côté gauche où le vitré est trouble, la papille est décolorée et sur la macula existent des signes de dégénérescence.

Il n'y a pas d'antécédent particulier. Le malade n'est ni hypertendu, ni éthylique, ni gros fumeur.

Au verre à dépression sclérale il existe à droite un trouble du vitré dans la périphérie inférieure, tandis qu'à gauche le trouble vitréen déjà noté à l'examen à l'ophtalmoscope se condense en périphérie en gros flocons masquant les repères anatomiques normaux.

Il s'agit donc d'une cyclite postérieure chronique typique. Les différents bilans radiologiques et sérologiques ne révèlent aucune anomalie.

Nous instaurons une corticothérapie à la prédnisone un mois à 80 mg/jour, puis 2 mois à 60 mg/jour.

Au bout de 3 mois l'acuité visuelle de l'œil droit est remontée à 8/10, mais celle de l'œil gauche n'a pas augmenté. Nous avons tenté une eryoapplication dans le secteur inférieur de l'œil gauche, mais sans succès.

Cette cyclite postérieure chronique présentait donc un degré évolutif très différent aux deux yeux. Les lésions maculaires et papillaires de l'œil gauche n'ont pas récupéré malgré la thérapeutique.

OBSERVATION N° 3

Jean-Pierre V..., 26 ans, a perdu l'œil droit 5 ans auparavant à la suite d'une plaie perforante par éclat de pare-brise.

Il vient nous consulter car, depuis un mois, il ressent une impression de mouches volantes et de léger flou devant l'œil restant.

A l'examen :

— Acuité visuelle : O. D., V = 0.
O. G. : 4/10 ;

— Segment antérieur : cornée normale, léger tyndall de l'humeur aqueuse. Iris bien mobile.

— Cristallin : fines opacités capsulaires postérieures surtout à la partie basse.

— Vitré : trouble vitréen fait de petites opacités en œuf de fourmi, multiples, semblant augmenter de densité en périphérie. Il ne paraît pas y avoir de décollement du vitré.

— Rétine : engainement de l'artère temporale inférieure dans sa partie périphérique.

Macula et papille semblent normales.

Il n'y a pas de foyer de choroïdite.

— Examen de la pars plana après dilatation et mise en place d'un verre à trois miroirs avec dépression sclérale : exsudat à VI[H] compris dans une baie de l'ora serrata, impossible à limiter en avant.

— Bilan général : sensiblement normal. On retrouve seulement à l'examen stomatologique un granulome de D6 qui est soigné.

On met en œuvre un traitement : sous conjonctivales de corticoïdes tous les 2 jours durant 15 jours, puis sous conjonctivales de corticoïdes retard, une toutes les trois semaines pendant huit mois. En même temps, corticothérapie générale : 60 mg/jour pendant deux mois, puis 40 pendant six mois et 20 pendant huit mois avec arrêt 2 jours par semaine.

L'acuité visuelle est progressivement remontée jusqu'à 9/10 fort. L'exsudat a nettement régressé et il ne persiste qu'une zone blanchâtre au niveau de la pars plana, bien plus petite que l'exsudat.

Il s'agit donc ici d'une cyclite postérieure chronique qui a à type de métamorphopsie.

OBSERVATION N° 4

Jean R..., 31 ans, vient consulter pour un trouble de la vue à type métamorphopsie.

- Son acuité visuelle est de 10/10 à l'œil gauche et seulement de 3/10 à l'œil droit.
- Son segment antérieur paraît normal.
- Au fond de l'œil du côté droit, on trouve un important œdème maculaire.
- L'examen angiographie montre une fuite diffuse du produit de contraste à partir des vaisseaux du pôle postérieur. En outre, on note en périphérie une thrombose artérielle.
- Au verre de contact avec dépression sclérale, la périphérie de l'œil gauche paraît normale tandis qu'à droite existe une exsudation au niveau de la pars plana entre V heures et VII heures.
- A l'interrogatoire, le malade raconte avoir ressenti des douleurs articulaires en particulier au niveau des doigts.

En outre radiologiquement on note un élargissement de l'opacité médiastinale. La cuti-réaction est négative. Il n'y a pas d'aspect d'infection parenchymateuse pulmonaire.

Nous émettons donc l'hypothèse d'une maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN, mais du fait que nous n'avons pas la possibilité de pratiquer un test de KWEIM nous ne pouvons confirmer ce diagnostic. Une exploration fonctionnelle respiratoire montre un syndrome restrictif.

Nous instituons une corticothérapie à la dose de 80 mg pendant un mois, 60 mg pendant deux mois, 40 mg pendant trois mois et 20 mg pendant huit mois.

Exsudat et trouble vitréen ont régressé mais l'acuité visuelle a continué à s'altérer car une dégénérescence maculaire est apparue associée à un engainement des vaisseaux en périphérie.

Cette cyclite postérieure chronique compliquée d'altérations vasculaires et de dégénérescence maculaire est probablement due à une maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN.

OBSERVATION N° 6

Jean-Jacques P..., 26 ans, est adressé dans le service pour un décollement de la rétine au niveau de l'œil droit. Celui-ci ne s'accompagne d'aucune notion étiologique particulière : pas de myopie, pas de traumatisme. L'examen montre qu'il s'agit d'une désinsertion au niveau de l'ora serrata entre V heures et VIII heures. Cette désinsertion apparaît particulière par l'aspect du bord de la rétine désinsérée qui paraît crénelé comme les bords d'un timbre poste. De plus, le vitré en regard de la zone désinsérée est trouble.

Le malade est opéré par cryothérapie transclérale après volet conjonctival. La réapplication se fait de façon satisfaisante.

En postopératoire, l'acuité visuelle de l'œil droit est remontée à 7/10 tandis qu'à l'œil gauche elle est aussi limitée à 7/10

L'examen de l'œil gauche montre :

— un segment antérieur normal mis à part un léger tyndall de l'humeur aqueuse ;

— l'examen ophtalmoscopique montre une macula, une papille, des vaisseaux rétiniens normaux mais le vitré paraît trouble en périphérie.

— L'examen de la périphérie par le verre de contact avec dépression sclérale montre une plage d'exsudat dans la région temporale inférieure entre VI heures et VII heures.

Sur le plan étiologique nous retenons un virage de la cutiréaction 1 mois auparavant, sans signe clinique de primo-infection tuberculeuse.

On instaure une corticothérapie générale sous couverture d'une antibiothérapie à large spectre. L'acuité visuelle de l'œil gauche remonte à 9/10 et celle de l'œil droit à 8/10 au bout de deux mois.

Ce malade présentait donc une désinsertion rétinienne probablement secondaire à une pars planite. Celle-ci avait peut-être pour étiologie une primo-infection récente.

OBSERVATION N° 9

Françoise S..., 32 ans, accuse depuis 3 semaines une baisse d'acuité visuelle à l'œil droit s'aggravant rapidement. Elle est en outre très gênée par des métamorphopsies.

A l'examen :

— l'acuité visuelle est de 10/10 du côté gauche, seulement de 2/10 à l'œil droit,

— Cornée et cristallin sont normaux,

— l'examen du fond de l'œil montre un œdème maculaire de l'œil droit prenant un aspect pseudo-trou.

Aucun élément étiologique ne peut être retrouvé ni par l'interrogatoire, ni par l'examen clinique.

L'ensemble de la rétine postérieure droite est œdémateux ; les bords de la papille sont légèrement flous. L'examen angiographique par la fluorescéine montre une dilatation veineuse au niveau du pôle postérieur avec fuite du produit de contraste.

L'examen de la périphérie au verre à identation permet de découvrir un vaste placard exsudatif temporal inférieur avec un trouble du vitré périphérique en regard.

Une corticothérapie intensive est instituée. Au bout de 3 mois, l'acuité visuelle qui s'était améliorée transitoirement 3 semaines après la mise en route du traitement, est à nouveau retombée au point de départ.

Nous pratiquons alors, sous anesthésie locale, une diathermocoagulation dans le secteur de V heures à VIII heures. La corticothérapie est poursuivie à raison de 80 mg pendant 5 semaines,

60 mg les 3 semaines suivantes, puis 40 mg pendant 6 mois. Actuellement, au bout d'un délai d'environ 8 mois, l'acuité est remontée à 5/10 et l'œdème a régressé.

Dans cette observation, un œdème maculaire, probablement secondaire à une cyclite postérieure chronique, s'est amélioré après une diathermie sur la zone inflammatoire de la pars plana.

OBSERVATION N° 12

André P..., 23 ans, vient consulter car il ressent depuis 4 mois une impression de taches se déplaçant devant le regard. Il a pu constater que ce phénomène intéressait son œil gauche.

A l'examen :

- l'acuité visuelle est de 7/10 à l'œil droit, de 3/10 à l'œil gauche.
- A la lampe à fente :

— cornée, iris et cristallin sont normaux à l'œil droit,

— à gauche au contraire :

- il existe des petits précipités rétrocornéens, un tyndall de l'humeur aqueuse,
- au niveau de la capsule postérieure du cristallin siègent des opacités étoilées.

- Le fond de l'œil est difficile à voir mais papille et macula sembient normales.

Au niveau du vitré :

— à l'œil droit : opacités fines, périphériques, en œuf de fourmi siégeant au niveau de la périphérie inférieure.

— à l'œil gauche : des opacités apparaissent plus volumineuses à mesure que l'on s'approche de la périphérie.

- L'indentation retrouve ces opacités à l'extrême périphérie, et met en évidence au niveau de la pars plana de l'œil droit de petits exsudats à V heures.

A l'œil gauche les opacités vitréennes agglomérées forment une masse exsudative de V heures à VII heures.

L'injection de fluoresceine avec examen de la périphérie montre des deux côtés une coloration de la pars plana dans sa partie inférieure plus précoce et plus intense que celle de la chambre antérieure.

Sur le plan général, l'apparition des troubles avait été précédée d'une angine rouge. Sur le plan biologique le taux des *antistreptolysines* était nettement augmenté.

On instaure un traitement associant :

- Prednisone (60 mg par jour),
- Ampicilline 2 g par jour.

Au bout de 4 mois, l'acuité visuelle est remontée à 9/10 à l'œil droit, à 8/10 à l'œil gauche.

Les exsudats de la pars plana ont été remplacés par des plages grisâtres. Toutefois, lors de l'injection de fluoresceine, il persiste à l'œil gauche des signes d'inflammation évolutive de la pars plana.

Nous maintenons donc la corticothérapie mais au bout d'un mois nous sommes obligés de l'interrompre à cause de l'apparition de signes de rétention hydrosaline.

Cinq semaines après l'arrêt du traitement le malade revient nous consulter. Son acuité visuelle est retombée à 1/10 à l'œil gauche. Le vitré qui s'était éclairci est à nouveau trouble avec une nouvelle plage d'exsudat au même endroit. En outre, au fond de l'œil, on note de petites altérations vasculaires avec un engainement discret et une petite hémorragie punctiforme dans le secteur temporal inférieur, assez périphérique et une perte du reflet normal de la macula.

La corticothérapie est reprise à la dose de 40 mg par jour associée à l'azathioprine (300 mg par jour). Mais au bout de cinq semaines, l'acuité n'est remontée que de 2/10. Le malade est, bien sûr, très inquiet.

Nous décidons donc de pratiquer une cryothérapie transclérale après volet conjonctival sous anesthésie locale. Les impacts portent sur le secteur de IV heures à IX heures, suivant une bande de 4 millimètres de large en avant de la ligne d'insertion des muscles.

En postopératoire, la corticothérapie à la dose de 40 mg et l'immunothérapie sont maintenues durant 6 semaines.

L'acuité visuelle est progressivement remontée à 7/10. Le vitré périphérique s'est éclairci et l'exsudat a été remplacé par une zone légèrement atrophique. Depuis un an, cet état se maintient.

Il s'agit ici d'une forme particulièrement chronique et récidivante de cyclite postérieure chronique qui nous fait craindre de nouvelles poussées susceptibles d'altérer la vision par la survenue de complications en particulier maculaires.

OBSERVATION N° 17

Amédé R..., 30 ans, se présente à la consultation avec une cataracte totale à l'œil gauche. L'acuité visuelle est de 1/10 à l'œil gauche, de 3/10 à l'œil droit.

Le réflexe photomoteur est présent des deux côtés. La cornée est normale.

La cataracte est de type choroïdien et le malade raconte avoir eu, trois ans auparavant, des symptômes évoquant une uvéite qui avaient été traités par antibiotiques et corticoïdes locaux et généraux.

Il avait en outre subi à ce moment-là une extraction dentaire.

A l'œil droit on est frappé par l'existence d'un tyndall de la chambre antérieure et d'un léger trouble du vitré.

L'examen au verre à dépression sclérale montre au niveau de cet œil droit un léger foyer exsudatif de pars plana à VII heures.

Nous mettons en œuvre une corticothérapie à la dose de 80 mg durant un mois. Le tyndall a disparu dans l'œil droit, le trouble du vitré s'est estompé, mais l'exsudat persiste.

Nous intervenons alors sur la cataracte de l'œil gauche par extraction extracapsulaire. L'intervention se passe sans incident mais, dans les jours qui suivent, la gêne visuelle s'accroît à l'œil droit dont l'acuité visuelle est tombée à 2/10. L'examen montre une augmentation des opacités vitréennes et de l'exsudation périphérique.

Nous pratiquons, pendant quinze jours, une série de sous-conjonctivales de néomycine-hydrocortisone à l'œil droit, tout en maintenant la corticothérapie générale.

Deux mois après l'intervention, l'acuité visuelle à l'œil droit est de 3/10, de 6/10 à l'œil gauche, mais l'exsudat périphérique persiste.

Nous mettons alors en œuvre un traitement immuno-dépresseur (Azathioprine 300 mg/j) sous surveillance hématologique associée à de la corticothérapie, 40 mg par jour.

L'acuité visuelle remonte à 7/10 aux deux yeux, quatre mois après l'intervention.

L'examen au verre de dépression sclérale permet un bilan :

— à l'œil droit : le foyer exsudatif a diminué de taille ;

— à l'œil gauche : il existe une plage d'exsudation à V heures.

L'injection de fluoresceine montre une coloration plus rapide et plus intense de la pars plana que de la chambre antérieure.

Nous poursuivons une corticothérapie générale à la dose de 60 mg pendant 2 mois, puis de 40 mg pendant quatre mois.

On arrête alors tout traitement. Six mois plus tard se produit une nouvelle chute d'acuité visuelle. L'examen montre une nouvelle poussée de pars planite. On décide alors une cryothérapie transclérale avec maintien de la corticothérapie en post-opératoire. Au bout d'un mois, les troubles ont nettement régressé, avec une remontée de l'acuité visuelle à 7/10. Cet état se maintient depuis 9 mois.

Cette observation nous a paru intéressante par le fait que l'extraction du cristallin cataracté de l'œil gauche s'est accompagnée d'une rechute de cyclite postérieure à l'œil droit. Ce peut être le fait du hasard, mais il est probable qu'un phénomène de type immunologique peut être évoqué.

OBSERVATION N° 19

Louise B..., 53 ans, n'avait jamais consulté malgré une baisse d'acuité visuelle depuis plusieurs années.

En effet, on constate que cette acuité est réduite à 3/10 à droite et à la perception lumineuse à gauche.

A la lampe à fente on note :

— une cataracte totale à l'œil gauche,

— à l'œil droit de petites opacités capsulaires postérieures.

Le réflexe photomoteur est présent des deux côtés, et les voies lacrymales sont perméables.

Le fond de l'œil est invisible à gauche. A droite apparaît un début de dégénérescence maculaire.

Nous pratiquons une extraction totale du cristallin sans incident.

Au troisième jour, les suites opératoires sont troublées par un aplatissement de la chambre antérieure. L'instillation d'une goutte de fluoresceine montre l'absence de Seidel.

L'examen ophtalmoscopique montre un décollement choroïdien.

La malade est mise au repos et reçoit un traitement diurétique (Acétazolamide). Le décollement choroïdien se réapplique mais l'examen du fond de l'œil montre qu'il existe aussi de ce côté une dégénérescence maculaire et un engainement des vaisseaux.

Trois semaines après l'intervention, se produit un décollement rétinien de l'œil gauche. On ne trouve pas de lésion à l'examen ophtalmoscopique. Au verre de contact avec dépression sclérale, on ne voit pas de déchirure mais un exsudat temporal inférieur avec de petites lésions périphériques de la rétine, immédiatement en arrière du bord postérieur de l'exsudat.

La mise au repos n'amène que peu d'amélioration.

Nous pratiquons une diathermocoagulation très appuyée sur toute la périphérie inférieure.

En postopératoire nous instituons une corticothérapie à raison de 80 mg durant un mois, puis 60 mg pendant 2 mois.

Quinze jours après l'intervention, la rétine apparaissait réappliquée. L'examen de la périphérie montrait des zones de diather-

mocoagulation pigmentées. L'exsudat avait pratiquement disparu.

Trois mois après, le vitré périphérique paraissait clair, l'exsudat n'existait plus. L'acuité visuelle était remontée à 5/10 avec (110 + 2,25) + 12.

La corticothérapie sera encore poursuivie durant un an.

Dans ce cas il s'agissait donc d'une cataracte imputable à la cyclite postérieure chronique qui s'est révélée et s'est compliquée après l'extraction du cristallin.

OBSERVATION N° 20

Pierre G..., 40 ans, nous est adressé pour une baisse d'acuité visuelle avec sensation de taches noires se déplaçant devant les yeux.

L'acuité visuelle est de 6/10 à droite, de 1/10 à gauche.

A la lampe à fente apparaît des deux côtés un tyndall de l'humeur aqueuse peu important.

Au fond d'œil :

— du côté droit : un manchon blanchâtre entoure les vaisseaux surtout à la périphérie ;

— du côté gauche : le même aspect s'observe, plus étendu vers le pôle postérieur, mais surtout la papille apparaît décolorée dans tout le secteur temporal.

L'interrogatoire ne fait pas apparaître d'intoxication éthylique, le malade fume un paquet de cigarettes par jour depuis 20 ans environ.

Un bilan complet clinique et biologique dans le but de découvrir une étiologie à cette névrite optique revient négatif.

L'examen de la périphérie de la rétine au verre de contact avec identation sclérale montre :

— à droite un léger trouble de la périphérie inférieure du vitré ;

— à gauche de gros flocons qui empêchent de voir la pars plana.

On met en œuvre une corticothérapie à raison de 80 mg par jour pendant 2 mois, de 60 mg pendant 1 mois.

Au bout de ces trois mois, le processus ne paraît pas ralenti. On tente une cryoapplication sur la périphérie avec poursuite de la corticothérapie, mais ceci ne peut empêcher la décoloration papillaire qui devient totale.

Cette névrite optique doit donc être attribuée à la cyclite postérieure chronique.

OBSERVATION N° 21

Thérèse M..., 33 ans, a été vue par son ophtalmologiste car elle se plaignait depuis quelque temps de taches noires, de mouches volantes devant l'œil droit. Il s'agissait d'une myope de 8 dioptries, qui avait présenté 3 ans auparavant un décollement rétinien de l'œil gauche qui, malgré l'intervention, avait laissé une acuite visuelle réduite à 1/10.

A l'examen de l'œil droit son médecin notait :

— une acuité visuelle de 2/10,

— un trouble très important du vitré avec des opacités floconneuses surtout périphériques,

— le segment antérieur était normal,

— la rétine était partout en place.

Il portait le diagnostic de hyalite et plaçait la malade sous corticoïdes durant 2 mois avec une nette amélioration puisque l'acuité visuelle remontait à 5/10. Les corticoïdes étaient alors interrompus.

Quatre mois plus tard, M^lle^ M... consulte à nouveau pour une chute d'acuité.

La séméiologie physique paraît identique et la corticothérapie est reprise.

Au bout d'un mois, l'acuité n'est remontée que de 1/10.

C'est alors que nous voyons la malade. A l'examen, nous trouvons :

— acuité visuelle : œil droit 2/10, œil gauche 1/10 ;

— segment antérieur œil droit :
- petits précipités fins rétrocornéens diffus,
- opacités cristalliniennes capsulaires postérieures ;

— l'examen au verre de contact de la périphérie montre un exsudat blanchâtre entre VI heures et VIII heures d'où partent des travées gliales allant jusqu'à la papille et soulevant la rétine.

La macula est œdémateuse, les vaisseaux sont engainés.

Nous avons tenté une cryothérapie dans une trappe sclérale dans le secteur temporal inférieur tout en maintenant une corticothérapie par voie générale 60 mg par jour pendant 4 mois, puis 40 mg pendant 2 mois.

L'acuité visuelle est remontée à 4/10 à l'œil droit un mois après cette intervention, mais nous n'avons qu'un recul de six mois, insuffisant pour juger de l'issue que nous craignons très sombre.

Obs. n°	Sexe	Age	Chambre Antérieure	Cristallin	Fond d'œil	Bilatéralité	Acuité visuelle	
							OD	OG
1	F	43	Tyndall H. Aq.	O	Décollement nasal inférieur, Engainement des vaisseaux, Œdème maculaire.	—	1/10	10/10
2	M	40	Tyndall O. D. G.	O	Engainement des vaisseaux, Dégénérescence maculaire O.G., Décoloration papillaire.	+	6/10	1/10
3	M	26	Tyndall.	Fines opacités capsulaires postérieures.	Engainement vasculaire.	Monophtalme	VO	1/10
4	M	31	O	O	Œdème maculaire, Thrombose périphérique.	—	3/10	10/10
5	M	39	O	O	Décollement rétinien total.	+	3/10	4/10
6	M	26	Tyndall.	O	Désinsertion.	+		7/10
7	M	37	Kéralite en bandelettes OG. Opacités rétrocornéennes.	Opacités capsulaires postérieures.	Œdème maculo-papillaire O.G.	+	8/10	2/10
8	F	12	Tyndall O.D.		Œdème maculaire. Engainement des vaisseaux.	—	3/10	10/10
9	F	32	O	O	Œdème maculaire et de la rétine.	—	2/10	10/10
10	M	7	Tyndall.	Opacités capsulaires postérieures.		+	1/10	6/10
11	M	9	Tyndall, Fines opacités rétrocornéennes O.D.G.	Opacités capsulaires postérieures.	Œdème maculaire, Engainement vasculaire, 3 exsudats grisâtres sur la rétine temporale.	+	3/10	6/10
12	M	23	Tyndall H. Acq. Précipités rétrocornéens.	Opacités capsulaires postérieures.	Engainement vasculaire, Hémorragie punetiforme, Œdème maculaire.	+	7/10	3/10

Obs. n°	Obs.	Age	Chambre Antérieure	Cristallin	Fond d'œil	Bilatéralité	Acuité visuelle	
							OD	OG
13	M	14	Tyndall H. Aq. Fines opacités rétro-cornéennes.	Opacités capsulaires postérieures.	Œdème maculaire O.G.	+	8/10	2/10
14	M	47	Tyndall O.D.	Opacités capsulaires postérieures bilatérales.	Œdème maculaire et papillaire O.D., Engainement des vaisseaux périphériques.	+	3/10	6/10
15	F	38	Tyndall, Légère hyperhémie, Tonus O.D. 32, Goniosynéchies.	O		—	4/10	9/10
16	M	22	Peu profonde, Précipités rétrocornéens.	Opacités sous-capsulaires postérieures.	Décollement choroïdien spontané.	—	4/10	10/10
17	M	30	Tyndall.	Cataracte.		+	3/10	1/10
18	F	38	Tyndall.		Œdème maculaire, Engainement et rétrécissement vasculaire.	—	3/10	10/10
19	F	53	O	Cataracte O.G., Opacités capsulaires O.D.	Dégénérescence maculaire, Décollement choroïdien puis décollement rétinien post-opératoires.	+	2/10	PL
20	M	40	O	O	Engainement vasculaire, Décoloration papillaire.	+	6/10	1/10
21	F	33	Fines opacités rétro-cornéennes.	Opacités cristalliniennes postérieures.	Engainement vasculaire, Œdème maculaire, Soulèvement rétinien par bride.	—	3/10	10/10
22	M	6	Tyndall O.D.G.	Opacités cristalliniennes.		+	5/10	8/10

Cliché n° 5 (*Observation* n° 3)

Pars planite au début : l'exsudat est limité par une baie de l'ora serrata en arrière

Cliché n 7

Pars planite avec exsudat massif (*Observation* n° 9)
Les repères anatomiques normaux et notamment l'ora serrata
ne peuvent être reconnus

Cliché n° 8

Le même malade après un mois de corticothérapie.
L'exsudat reste très important

Cliché n° 9

Même malade après quatre mois de traitement. L'exsudat a nettement diminué de densité mais une complication est apparue (début de dégénérescence maculaire) et une diathermocoagulation a été pratiquée sur la zone de l'exsudat.

Cliché n° 10

La pars plana a pris un aspect atrophique. L'exsudat a diminué de taille. Les repères anatomiques sont mieux visibles et en particulier l'ora serrata est reconnaissable à la partie inférieure du cliché. On note une zone de pigmentation correspondant à une application de diathermie.

LA PARS PLANA
DANS LES ATTEINTES INFLAMMATOIRES
DE L'ENSEMBLE DE L'UVEE

La pars plana participe à la plupart des phénomènes pathologiques intéressant l'uvée en général.

C'est ainsi que son atteinte fera partie intégrante des processus inflammatoires et infectieux de la choroïde et du corps ciliaire, des uvéites et des panophtalmies.

Le plus souvent, l'atteinte de la pars plana n'apporte aucun caractère particulier à l'atteinte uvéale générale.

Il ne semble pas, d'autre part, que certaines étiologies d'atteinte uvéale aient un tropisme préférentiel pour la pars plana. Toutefois, l'atteinte de la pars plana peut parfois revêtir un aspect particulier, soit que le profil clinique ou, surtout, anatomo-pathologique de l'altération soit différent de celui de l'atteinte du reste de l'uvée, soit que l'altération de la pars plana puisse engendrer des complications particulières.

Nous allons donc, non pas passer en revue les différents types d'uvéite ou d'infection oculaire, mais plutôt tenter de souligner quelle originalité peut avoir dans certains cas l'atteinte de la pars plana.

1° *Les inflammations purulentes aiguës et les panophtalmies.*

Qu'elles soient dues à une infection exogène par exemple, après une plaie perforante, ou à la dissémination d'une infection endogène, elles tendent toujours à la généralisation de l'infection à l'ensemble du globe.

Pourtant, l'étude de la pars plana au cours de ces inflammations aiguës, apporte deux notions intéressantes.

— a) *Le siège initial de l'exsudat inflammatoire* est la pars plana. Ce fait est très ancien (STRAUB, 1896 ; BRÜCKNER, 1919) et constamment vérifié.

Dès les premières heures, un liquide albumineux, riche en fibrine, s'épanche dans la chambre postérieure et les leucocytes vont s'infiltrer entre les cellules de l'épithélium. Au maximum, dans les inflammations intenses, de larges vésicules peuvent venir séparer les deux couches de l'épithélium qui desquamera en feuillets.

Dans tous les cas, les cellules de l'épithélium pigmentaire sont détruites, leurs granules pigmentaires sont absorbés par les leucocytes et la pars plana va apparaître comme lavée de son pigment. L'exsudat va remplir la chambre postérieure, s'insinuant entre les fibres de la zonule, recouvrant le cristallin, s'infiltrant au niveau de l'insertion du vitré pour y former un abcès.

— b) *Les phénomènes cicatriciels* vont encore apporter une individualité à la pars plana.

C'est en effet à son niveau que va prendre origine la formation d'une bande de tissu fibrovasculaire, la membrane cyclitique.

Des cellules mononucléées vont venir remplacer les polynucléaires : macrophages provenant de l'épithélium ciliaire, histiocytes se transformant en fibroblastes. L'épithélium de la pars plana est le siège d'une activité proliférative avec développement de longs tubules épithéliaux ramifiés, pseudo-glandulaires. Ainsi se forme cette membrane cyclitique, qui va s'étendre à la partie antérieure du vitré, venant opacifier la face postérieure du cristallin.

Les conséquences vont être graves :

— décollement partiel de la rétine et décollement du corps ciliaire par contraction de la membrane cyclitique ;

— rétraction du vitré avec décollement rétinien souvent total, suivi d'hypotonie et d'atrophie du globe. L'atteinte de la pars plana est donc, du début à la fin, un élément déterminant des inflammations aiguës du globe.

2° *Au cours des uvéites subaiguës ou chroniques,* ce sont surtout les séquelles de l'inflammation de la pars plana qui peuvent jouer un rôle capital pour l'avenir de l'œil. En effet, il va se produire une prolifération tissulaire au niveau de la pars plana, prenant quelquefois un aspect piriforme, représentant un agglomérat entre base du vitré et fibres de la zonule cristallinienne. De plus, ce processus involutif s'étend fréquemment vers l'arrière, atteignant ou débordant l'ora serrata, fragilisant la périphérie de la rétine et son attache à l'ora. C'est ainsi que des décollements avec désinsertion ou déchirure périphérique peuvent s'expliquer par la fragilité de la périphérie rétinienne consécutive à une inflammation subaiguë ou chronique atteignant la pars plana (URRETS - ZAVALIA [158]).

Cliché n° 11
Pars planite

Cliché n° 12
Pars planite

Cliché n° 13
Pars planite

Cliché n° 14
Inflammation de la pars plana au cours d'une uvéite

Cliché n° 15
Hémorragie et exsudat sous la base du vitré au cours d'une uvéite

Cliché n° 16
Hémorragie et exsudat entre base du vitré et pars plana
au cours d'une uvéite

Cliché n° 17
Séquelle d'uvéite au niveau de la Pars plana

Cliché n° 18
Même coupe à un plus fort grossissement

Cliché n° 19
Membrane cyclitique

Cliché n° 20
Décollement de la Pars plana

Cliché n° 21

Abcès de la pars plana chez un lapin qui avait reçu une injection intravitréenne de 0,5 cm^3 de culture très concentrée de staphylocoque 24 heures auparavant. Chez un autre lapin qui avait reçu la même injection 48 heures auparavant, on constatait une uvéite aiguë diffuse. Il semble donc que la localisation initiale de l'inflammation est bien la Pars plana.

LES KYSTES DE LA PARS PLANA

Les kystes de la pars plana ont soulevé peu d'intérêt de la part des auteurs, et ceci pour deux raisons :

— La relative inaccessibilité de cette région à l'examen clinique, sauf par les moyens d'ophtalmoscopie indirecte et de dépression sclérale.

— Surtout leur extrême latence clinique qui en fait des découvertes fortuites, lors de l'examen du malade pour une autre raison par les techniques que nous venons de citer. Ils n'ont, en fait, par eux-mêmes, aucune conséquence pathologique et leur existence ne semble être la source d'aucune complication, mais il est probable qu'ils sont la conséquence de l'existence, à l'intérieur d'un œil, de processus anormaux dont la persistance peut être responsable de lésions plus graves.

Ils sont en fait le plus souvent des découvertes de laboratoires, lors de l'examen anatomopathologique d'un œil enucléé, pour une autre cause, ou lors de l'examen systématique des globes de malades décédés.

A la pauvreté de leur intérêt sur le plan clinique et pathologique va s'opposer la richesse que peut revêtir leur étude sur d'autres plans, et tout particulièrement sur celui

de leur pathogénie, que les découvertes histochimiques récentes ont grandement éclairé, sans toutefois résoudre tous les problèmes.

I. — Historique

Les kystes de la pars plana sont connus de très longue date puisque on les retrouve déjà mentionnés par Kuhnt (91), en 1881, dans son étude sur les kystes du corps ciliaire. A partir de ce moment, de nombreux auteurs ont signalé des kystes, mais peu les ont individualisés de l'ensemble des kystes du corps ciliaire.

— Brailey (11), en 1907, souligne la vacuolisation fréquence de l'épithélium non pigmenté.

— Reese décrit, en 1949, certaines transformations de la paroi interne du kyste.

— C'est à Schepens (134), en 1950, que revient le mérite de la première étude statistique assez étendue, par un examen systématique d'œils de cadavre, puis en 1957 où, avec Grignolo et Heath (69), il décrivit leur aspect clinique et proposa une pathogénie.

— Adams (2), en 1957, établit des rapports étroits entre kystes de la pars plana et dégénérescence kystique de la rétine en arrière de l'ora serrata.

— Okun (116), en 1960, renouvelant une étude statistique, insiste sur la prédominance des kystes dans la région temporale.

Pourtant, on est frappé par le fait qu'une grande incertitude règne quant aux facteurs responsables de la formation de ces kystes.

Vail et Herz (159 *bis*) se réfèrent à l'embryologie pour envisager une séparation possible entre les deux couches de la cupule optique. Ils insistent aussi sur la responsabilité de la traction par la zonule lors des mouvements répétés d'accommodation.

Coates et Schepens (734) suggèrent que les séquelles d'inflammation joueraient un rôle important dans la formation des kystes.

Pour Klien (87 *bis*), le rôle essentiel serait joué par l'élévation de pression dans les espaces sous-rétiniens du fait d'un processus exsudatif ou hémorragique.

Nous verrons qu'en fait une hypothèse pathogénique moderne peut être proposée dans certains cas de kystes à la lumière des découvertes histochimiques récentes (Zimmerman et Fine [170]).

II. — Aspect clinique

1° *Les kystes*

L'aspect clinique des kystes a été remarquablement décrit par Grignolo, Schepens et Heath (70).

— Aucun signe fonctionnel ne vient, nous l'avons dit, révéler la présence d'un kyste. Il s'agit d'une découverte fortuite.

— L'aspect ophtalmoscopique est relativement difficile à saisir.

En dehors des cas où un colobome chirurgical de l'iris aide à la visualisation de cette zone, le plus souvent la découverte et l'étude des kystes de la pars plana n'est possible que grâce à une indentation sclérale avec examen soit à l'ophtalmoscope de Schepens, soit au biomicroscope.

Grâce à cette méthode, les kystes apparaissent comme des surélévations bulleuses, translucides. Ils occupent toujours une baie de l'ora serrata. Un seul kyste peut la remplir en entier ou bien deux, ou même trois kystes, peuvent se grouper dans une même baie. Le nombre total des kystes est extrêmement variable. Uniques ou multiples, occupant parfois toute une demi-circonférence, ils accusent toujours une très nette prédilection pour le secteur temporal.

La limite postérieure d'un kyste est donc marquée par l'ora serrata, quand il l'atteint. Certains kystes de la partie antérieure restent en effet éloignés de l'ora.

Latéralement, le kyste est limité par les dents de l'ora serrata ou les stries ciliaires.

La limite antérieure du kyste est variable ; la plupart ne dépassent pas la limite antérieure de la base du vitré. D'autres, plus grands, iront jusqu'aux confins des procès ciliaires. Ce sont ceux-là qui, souvent, n'atteignent pas l'ora serrata en arrière.

L'aspect des kystes est, en général, régulier. La partie antérieure est parfois aplatie, surtout dans les grands kystes, tandis que la partie postérieure, plus bombée, peut faire saillie au-dessus de l'ora serrata qui est alors masquée à l'examen.

Dans quelques rares cas on peut percevoir, partant du pôle postérieur du kyste, une petite lame de tissu se dirigeant vers l'arrière, immobile, apparaissant comme sous tension.

La découverte de ces kystes demande un examen souvent minutieux. En effet, la transparence des parois fait qu'ils ne sont souvent reconnus que lorsqu'ils se présentent de profil, revêtant alors l'aspect d'une masse grisâtre tranchant sur le rose du fond. Sinon, la perception de la choroïde à travers leur paroi les fait passer inaperçus.

L'évolution de ces kystes semble bénigne dans la majorité des cas. Le plus souvent il y a simplement une augmentation du nombre et de la taille des kystes.

Toutefois, SCHEPENS (70) rapporte l'histoire de trois malades chez lesquels une aggravation s'est produite, toujours sur le même mode : les kystes se sont rejoints par disparition des cloisons qui les séparaient, ce qui a abouti à un décollement de la pars plana. Celui-ci était bientôt suivi d'une désinsertion de la rétine le long de l'ora serrata, créant

ainsi une poche unique entre cavité kystique et décollement rétinien. C'est dire que l'évolution des kystes de la pars plana n'est certainement pas toujours exempte de complication, et qu'une surveillance régulière s'impose, non pour intervenir sur les kystes eux-mêmes, mais pour dépister et traiter assez tôt les éventuelles complications.

2° *Les lésions associées*

De nombreux auteurs, notamment ADAMS (62), SCHEPENS (69), OKUN (176), se sont attachés, tant du point de vue pronostic que du point de vue pathogénique, à rechercher quelles sont les lésions les plus fréquemment rencontrées accompagnant ces kystes.

— L'association avec une myopie n'a pas une fréquence significative.

— Parmi les autres altérations affectant fréquemment la périphérie de la rétine, le rétinoschisis ou les grands kystes rétiniens ne se rencontrent pas plus fréquemment que dans les yeux non porteurs de kyste.

— Par contre, une lésion paraît accompagner très fréquemment les kystes de la pars plana : c'est la dégénérescence kystique rétinienne périphérique, retrouvée aussi bien cliniquement que sur les coupes histologiques. Elle siège à la périphérie, près de l'ora serrata, mais elle peut s'étendre sur plusieurs millimètres en arrière, vers l'équateur. Cette notion, déjà ancienne, puisque signalée par KUHNT (91), a été confirmée par OKUN (176).

Elle apparaît souvent comme un semis de vésicules brillantes, parfois associées à des trous de Weber, petites taches rouges arrondies. Quelquefois un kyste plus gros inféro-temporal surtout prend l'aspect d'une surélévation rosée plus importante, gélatineuse. La prédominance à la périphérie temporale est due à la pauvreté vasculaire de cette zone.

Ces altérations, on le sait, ne sont pas l'exclusivité des myopes et des sujets âgés, et peuvent se voir chez de jeunes emmétropes.

La fréquence de la coexistence entre kystes de la pars plana et dégénérescence rétinienne kystique périphérique est suffisamment élevée pour être significative.

— Schepens (69) a étudié les relations entre kystes de la pars plana et décollement rétinien. Sur 20 malades porteurs de kystes de la pars plana, 17 avaient un décollement rétinien ! Ces chiffres, apparemment très significatifs, ont, en fait, une valeur très limitée, car tous ces malades étaient adressés à l'auteur pour décollement rétinien.

Pourtant, il a pu dégager de cette coexistence certaines constatations particulièrement importantes :

— Il a d'abord constaté que dans le plus grand nombre de cas les lésions responsables du décollement rétinien siégeaient non pas dans la région équatoriale mais dans la région de l'ora serrata. Par contre, la position, la forme, la taille de la déchirure sont indépendantes de l'existence ou non de kystes de la pars plana.

— D'autre part, une rétraction massive du vitré apparaissait lors de ces décollements beaucoup plus fréquemment qu'en l'absence de kyste, puisqu'il la retrouvait dans un tiers des cas.

— Dans tous ces cas, les plis rétiniens, et surtout la déchirure, étaient alors situés dans la zone proche des kystes, et ces kystes étaient volumineux, surplombant la pars plana.

— De plus, une dégénérescence kystique périphérique de la rétine existait constamment. Il a pensé que de volumineux kystes se réunissaient pour aboutir à un décollement de la pars plana. En même temps se formaient des kystes rétiniens périphériques et, finalement, l'insertion sur l'ora serrata de la rétine cédait, créant ainsi une désinsertion rétinienne s'éten-

dant sous l'épithélium ciliaire, puis s'agrandissant vers l'arrière, jusqu'à aboutir au tableau de rétraction vitréenne massive.

3° *L'examen angiographique*

Il n'a pas une importance majeure pour le diagnostic des kystes de la pars plana.

En effet, le plus souvent, l'examen biomicroscopique en lumière blanche suffit. Toutefois, il peut permettre, en cas de doute, de faire la différence entre kyste et prolifération solide de la pars plana. SLEZAK (152) a exposé les principales images angiographiques de ces kystes.

Après l'injection intraveineuse de fluoresceine, deux aspects sont possibles.

Dans certains cas apparaît très précocement, après l'injection, une petite tache fluorescente à la partie basse du kyste. On assiste ensuite à l'extension de la tache, la fluoresceine venant tapisser tout l'épithélium pigmentaire. Enfin, l'ensemble du contenu du kyste sera imprégné, montrant une coloration verte diffuse.

Dans d'autres cas, aucune coloration n'apparaît dans les cinq premières minutes, puis une fluorescence de l'ensemble du kyste va apparaître de façon diffuse, d'abord légère, puis de plus en plus intense. La coloration va, dans tous les cas, augmenter pendant 15 à 20 minutes, et sera encore visible pendant 30 à 45 minutes.

Cet examen fluoresceinique :

— peut révéler des kystes petits, ou très plats, qui passent souvent inaperçus à l'examen standard. Ils sont rarement isolés et ils s'accompagnent le plus souvent des kystes de plus grande taille, et se placent souvent en arrière de ces derniers ;

— permet de différencier kyste et prolifération solide de l'épithélium ciliaire, qui ne se colorent jamais après injection de fluoresceine ;

— toutefois, certaines lésions ressemblant à des Drusen de la membrane de Bruchs présentent, immédiatement après l'injection de fluoresceine, une coloration sous l'aspect d'une tache uniforme. On peut la confondre avec la tache initialement perçue dans la partie basse de certains kystes dès après l'injection. Mais dans ce dernier cas l'extension de la fluorescence se poursuivra, tandis qu'elle restera inchangée dans ses limites lors des Drusen de la membrane de Bruchs.

4° *Nos observations cliniques*

Elles sont en nombre assez limité puisque nous ne comptons que 9 cas indiscutables de kystes de la pars plana.

Ce chiffre, peu élevé, tient certainement au caractère asymptomatique des kystes et au fait que nous n'avons pas pratiqué beaucoup d'examens systématiques, sans motivation, de la pars plana au verre de contact à indentation.

Dans tous nos cas l'évolution a été bénigne, se faisant simplement parfois vers une augmentation du nombre et de la taille des kystes.

Un seul élément nous a paru frappant et inédit : la fréquence des aspects de cicatrice de chorio-rétinite périphérique que nous avons rencontrés associés à ces kystes de la pars plana. Nous avons, en effet, retrouvé cette coexistence dans 5 cas, soit un peu plus d'un cas sur deux, et nous verrons à nouveau ce phénomène lors de nos études histologiques.

III. — Aspect anatomique

Il a été bien précisé par de nombreux auteurs : Adams (1), Grignolo, Schepens et Heath (70), et surtout par les études systématiques de Okun (116), de Allen, Miller et Straatsma (4) sur des yeux de cadavre.

Ces travaux ont permis de préciser les caractères de ces kystes.

a) La fréquence :

Les kystes de la pars plana se rencontreraient chez environ 15 % des sujets (Grignolo, Schepens et Heath [70]).

b) Topographie :

Les kystes se rencontrent le plus souvent dans le secteur temporal. Ceci fait préjuger d'un grand rôle joué par le vitré, dont l'attache sur la pars plana est nettement plus large et plus solide du côté temporal. En outre, dans l'immense majorité des cas, ces kystes se retrouvent dans les deux yeux.

c) Influence de l'âge :

La fréquence des kystes augmente de façon considérable avec le vieillissement. On les rencontre le plus souvent dans la deuxième moitié de la vie, lors des études sur les yeux de cadavre. La fréquence des kystes n'a pas paru être influencée par la cause de la mort.

1° *Aspect macroscopique*

On le saisit à l'ouverture du globe.

— Les kystes de la pars plana apparaissent lorsqu'ils sont assez gros pour être vus directement à l'œil nu, comme des formations bulleuses, le plus souvent situées dans une des baies formées par la ligne dentelée de l'ora serrata. Leur paroi interne est pratiquement transparente et la couche pigmentaire est visible à travers elle et le liquide intrakystique. En effet, ce liquide apparaît le plus souvent parfaitement translucide.

Toutefois, dans quelques cas, de petits piquetés grisâtres ou noirs peuvent se rencontrer au niveau de la paroi interne. L'examen microscopique nous révèlera qu'il s'agit de zones pigmentaires. Les limites des kystes sont le plus souvent parfaitement régulières. Dans un seul cas nous avons observé une sorte de prolongement digitiforme partant d'une cavité kystique.

— La taille des kystes varie considérablement avec leur topographie : schématiquement, deux zones peuvent être opposées.

A la partie postérieure de la pars plana se trouvent des kystes de petite taille, ils sont situés en arrière de la ligne antérieure d'insertion du vitré, c'est dire qu'ils sont situés entièrement au-dessous de cette insertion. Toutefois, c'est d'un de ces petits kystes de la partie postérieure que nous avons vu partir un prolongement digitiforme vers l'avant, qui dépassait donc l'insertion antérieure du vitré.

A la partie antérieure, les kystes sont beaucoup plus grands et, au maximum, peuvent s'étendre jusqu'aux procès ciliaires en avant. En arrière, ils vont fréquemment dépasser la limite antérieure d'insertion du vitré et même s'étendre jusqu'à l'ora serrata.

En fait, dans les cas les plus fréquents, on rencontre un gros kyste de la partie antérieure, prolongé par un kyste plus petit de la partie postérieure, sans qu'il y ait au niveau de la séparation entre les deux kystes un aspect d'étranglement. Il s'agira simplement à la coupe d'une séparation perpendiculaire à la paroi externe. Nous présentons une coupe au faible grossissement de l'un de ces cas.

2° *Aspect microscopique*

Il a été parfaitement décrit en 1957 par GRIGNOLO, SCHEPENS et HEATH (70).

Les kystes apparaissent comme une séparation entre les deux couches de l'épithélium de la pars plana.

- La paroi interne du kyste est formée par l'épithélium non pigmenté. Ses cellules paraissent amincies, aplaties. On trouve souvent dans cette paroi de très petites formations kystiques et, parfois, des granules pigmentaires.
- La paroi externe est formée par l'épithélium pigmenté dont les cellules sont surchargées en pigment. Cette paroi peut aussi être porteuse de zones microkystiques.
- Les limites antérieure et postérieure du kyste sont formées par la jonction des deux couches internes et externes qui se rejoignent pour se continuer à nouveau avec un épithélium normal.

• Le contenu des kystes semble être représenté par un matériel granuleux, très légèrement basophile. En fait, dans aucun cas, le matériel intrakystique ne se colore par le PAS ou le carmen et la section apparaît optiquement vide.

• Deux types de lésion ont été trouvés, associés aux kystes de la pars plana, avec une fréquence suffisante pour que l'on puisse penser que cette coexistence n'est pas l'effet d'un hasard. On peut penser que toutes ces lésions relèvent certainement d'un même facteur étiologique. — Ce sont :

— la dégénérescence microkystique de la rétine périphérique, immédiatement en arrière de l'ora serrata ;

— les cicatrices choriorétiniennes périphériques avec fusion entre la choroïde atrophique et la rétine très altérée.

Ces lésions se retrouvent très fréquemment dans les zones adjacentes aux kystes.

3° *Nos observations*

Nous avons, pour cette étude, examiné les coupes histologiques de 180 globes, pour la plupart énucléés pour des raisons pathologiques diverses ; 16 globes seulement provenaient de prélèvement sur des cadavres.

Sur ces 180 globes, nous en avons trouvé 25 porteurs de kystes de la pars plana, soit environ 14 %.

Nous avons retrouvé une prédominance temporale des lésions. Les kystes étaient bilatéraux dans les deux cas où nous en avons trouvé chez le cadavre.

Le malade le plus jeune dans l'œil duquel nous avons trouvé un kyste avait 32 ans et avait été énucléé pour une ophtalmie purulente à la suite d'un corps étranger intra-oculaire.

Nous avons trouvé :

1 kyste entre 30 et 40 ans,
2 kystes entre 40 et 50 ans,

3 kystes entre 50 et 60 ans,
6 kystes entre 60 et 70 ans,
13 kystes entre 70 et 80 ans.

• Sur le plan macroscopique, nous avons retrouvé les aspects classiques mais dans aucun des cas nous n'avons trouvé de kyste uniquement limité à la partie antérieure de la pars plana.

Tous débordaient en arrière la limite antérieure de base du vitré.

• C'est sur le plan microscopique que nous avons noté des aspects assez discordants avec la description classique. Nous avons reconnu trois aspect différents de kyste de la pars plana :

— des kystes à paroi régulière, apparaissant comme une séparation nette entre les deux couches de l'épithélium. Leur paroi est régulière, formée d'une seule couche de cellules, et n'émet aucun prolongement à l'intérieur de la cavité kystique. Cet aspect est d'autant plus frappant pour la paroi externe, car l'épithélium pigmentaire apparaît normalement irrégulier, avec des petites digitations qui apparaissent comme gommées au niveau des kystes ;

— des kystes à paroi irrégulière : la paroi interne est formée de plusieurs couches de cellules, souvent irrégulièrement réparties, d'aspect fréquemment vacuolaire. De plus, cette paroi émet des expansions intrakystiques formant des sortes d'arceaux — la paroi externe formée par l'épithélium pigmentaire, présente elle aussi des éperons semblant se porter à la rencontre de ceux émis par la paroi interne, découpant ainsi des logettes incomplètement fermées.

De plus, l'épithélium pigmentaire apparaît souvent surchargé en pigment et revêt un aspect pseudoglandulaire ;

— des microkystes intracellulaires, représentant simplement une vacuolisation de certaines cellules de l'épithélium. Ils sont souvent étendus à toute la largeur de la pars plana réalisant une sorte de dégénérescence microkystique de la pars plana. Il s'agit, en fait, certainement d'un phénomène

de sénescence presque constant. Il est possible toutefois que ces microkystes ne soient qu'un stade initial des kystes à paroi irrégulière.

IV. — Pathogénie

La recherche des mécanismes responsables de la formation des kystes de la pars plana est un des points les plus intéressants de leur étude. De nombreux auteurs se sont penchés sur ce problème qui ne semble pas encore résolu et il paraît probable que le mécanisme ne soit pas univoque.

Certains (Greefe, Wessely) ont tenté de produire des kystes par des moyens expérimentaux aussi divers que traumatisme sur la chambre antérieure ou le vitré, irritation chimique du limbe, injection sous-conjonctivale de sérum salé hypertonique, ou ablation du ganglion cervical supérieur. Beaucoup de ces méthodes nous paraissent un peu loin de la réalité pathologique, et nous pensons qu'une orientation pathogénique peut plutôt être suggérée par la circonstance de survenue chez le sujet âgé, par la coexistence avec des lésions, notamment inflammatoires, des structures adjacentes, par la topographie même des kystes dans le secteur temporal de la pars plana.

De nombreuses solutions ont été suggérées pour expliquer la genèse de ces kystes :

• Schepens (133) a tout d'abord rapproché ces lésions du décollement rétinien. Il s'appuya pour cela sur des arguments essentiellement embryologiques ; l'épithélium non pigmenté de la pars plana prolonge en avant la couche interne de la cupule optique, et est donc analogue embryologiquement à la rétine visuelle. Les kystes qui apparaissent comme une séparation entre les deux couches de l'épithélium semblent donc, pour cet auteur, pouvoir être assimilés à une séparation entre les deux couches de la rétine. En fait, de nombreux facteurs plaident contre cette théorie, notamment :

— l'absence de déchirure au niveau des kystes de la pars plana ;

— leur modalité évolutive qui ne ressemble nullement à celle du décollement.

• Allen et Coll. (4) ont suggéré que les kystes seraient une modalité réactionnelle à un processus d'inflammation active. Ils seraient l'image d'un processus œdémateux tel qu'on en voit sous l'épithélium cornéen de la kératite bulleuse, sous et dans l'épiderme, dans le pemphigus. En fait, au cours de notre étude, nous n'avons jamais retrouvé d'aspect clinique ou histologique évoquant un processus inflammatoire actif.

• C'est Brailey (11) qui, le premier, attribua un grand rôle aux phénomènes de sénescence.

On connaît les modifications subies par l'épithélium ciliaire avec le vieillissement. La couche pigmentée est le siège d'une prolifération avec surcharge cellulaire. Les cellules de l'épithélium non pigmenté s'allongent, prolifèrent notamment dans la partie postérieure, probablement sous des influences mécaniques. Elles perdent leur belle ordonnance de couche unicellulaire. Mais les altérations intracellulaires sont surtout typiques. Les cellules se vacuolisent et les vacuoles vont parfois remplacer presque entièrement le cytoplasme des cellules. Au maximum, les membranes cytoplasmiques vont disparaître, et deux cellules adjacentes vont se trouver réunies, formant une sorte de cavité vacuolaire divisée par un éperon perpendiculaire à leur grand axe.

Ces phénomènes de sénescence se font particulièrement sentir au niveau de la pars plana, où l'impact du vieillissement vasculaire est maximum. La pars plana se situe, en effet, au niveau des ramifications terminales des systèmes artériels rétiniens et des artères ciliaires antérieures. C'est dire que l'artériosclérose y aura un retentissement ischémique très important.

Les coupes histologiques montrent à l'évidence ces transformations : prolifération et vacuolisation de l'endothélium, dégénérescence hyaline extensive, avec certainement un affaiblissement de l'union entre les deux couches de l'épithélium.

• Allen, Miller et Straatsma (4) attribuent une grande responsabilité au vitré. En faveur de l'importance du rôle

de la traction par le vitré dans la formation des kystes plaident de nombreux arguments :

— leur survenue fréquente lors des phénomènes de contraction du vitré ;

— leur situation au niveau de la pars plana, sous la base du vitré ;

— surtout leur topographie préférentielle du côté temporal des deux yeux.

La traction par le vitré explique que l'épithélium non pigmenté prenne parfois un aspect crénelé, en dent de scie, que ces kystes accompagnent parfois d'autres altérations pathologiques qui résultent du même processus.

Ces deux phénomènes de vieillissement tissulaire et de traction vitréenne jouent donc un rôle certainement très important dans la genèse des kystes de la pars plana.

• Au cours de l'examen anatomopathologique de nos cas, nous avons été frappé par deux faits :

• Tout d'abord, les kystes ne nous ont pas paru avoir une morphologie identique suivant l'âge des sujets.

— Les kystes à paroi lisse se voient chez les sujets les plus jeunes, au-dessous de 45 à 50 ans.

— Chez le sujet âgé, au contraire, une nette prédominance des kystes à paroi irrégulière nous est apparue. Il semble qu'ici les phénomènes de sénescence soient prépondérants. La prolifération de l'épithélium due aux phénomènes de sénescence et, peut-être, à la traction vitréenne serait capable d'aboutir à des sortes de monticules.

Puis, sous l'influence de processus de sénilité vasculaire, il pourrait apparaître une vacuolisation à l'intérieur des cellules, notamment dans la partie centrale du monticule. — Ultérieurement, les membranes cytoplasmiques pourraient disparaître à leur tour, réunissant ainsi les vacuoles intracellulaires de deux cellules avoisinantes. Ce phénomène se

prolongeant pourrait aboutir à la formation de kystes, les éperons saillant dans la cavité pouvant représenter des résidus de membrane cytoplasmique de deux cellules adjacentes.

• Un deuxième fait nous a paru intéressant : le caractère histochimique du contenu des kystes.

En effet, aux colorations par le P.A.S., le mucicarmen, le kyste apparaît optiquement vide.

Par contre, lorsqu'on colore la coupe par le bleu alcian, le contenu du kyste se colore. Or, cette coloration n'apparaît pas lorsqu'on a, au préalable, traité la coupe par la hyaluronidase streptococcique.

Il s'agit donc d'acides muccopolysacharidiques, d'acide hyaluronique. Ceci est en concordance avec les découvertes histochimiques de Fine et Zimmerman (171) qui ont montré que l'acide hyaluronique fabriqué au niveau du pôle apical des cellules de l'épithélium non pigmenté passait dans l'espace entre les membranes cytoplasmiques de deux cellules adjacentes pour rejoindre le pôle basal d'où il passe vers la base du vitre à travers la membrane pluristratifiée faite essentiellement par membrane limitante interne, fibres du vitre et de la zonule entrelacées.

Cette étude physiologique permet de proposer une théorie susceptible d'expliquer la séparation entre les deux couches de l'épithélium, notamment lors des phénomènes de vieillissement, ou surtout lors de la cicatrisation des processus inflammatoires, et on sait la fréquence avec laquelle on trouve de telles cicatrices. Ces phénomènes entraînent un épaississement de la base du vitré qui devient plus dense et plus adhérente à la pars plana. Cette membrane épaissie serait susceptible d'obstruer les orifices d'écoulement de l'acide hyaluronique dans le vitré. Celui-ci resterait emprisonné, formant de petites poches entre les cellules de l'épithélium non pigmenté, et de larges poches entre les deux couches de l'épithelium aboutissant à la formation des kystes. Ceux-ci auraient plus facilement une paroi régulière et seraient susceptibles de se produire chez les sujets plus jeunes, à la suite d'inflammations choriorétiniennes périphériques.

Ceci semblerait confirmé par le fait que nous n'avons trouvé ce caractère histochimique que dans les kystes à paroi régulière.

En fait, il est bien évident que ces théories ayant pour but d'expliquer la formation des kystes de la pars plana ne sont pas incompatibles et que les différents mécanismes peuvent certainement se compléter et s'intriquer.

Les phénomènes de vacuolisation intracellulaire, avec réunion des vacuoles, sont certainement prédominants chez le sujet âgé, favorisés parfois par des phénomènes de traction vitréenne, mais une gêne à l'évacuation de l'acide hyaluronique par l'hyperpression de ce liquide peut certainement jouer un rôle favorisant. Et si cette gêne à l'évacuation est peut-être le primum movens de la formation des kystes chez le jeune, notamment lors de la cicatrisation des processus inflammatoires, les phénomènes de traction par le vitré peuvent certainement aider à la séparation des deux couches de l'épithélium.

Ainsi, les kystes de la pars plana amènent à se poser des problèmes pathogéniques que ne peuvent éclairer qu'une parfaite connaissance de l'anatomie et de la physiologie de cette partie de l'uvée, et en particulier de ses rapports avec la base du vitré. Ils semblent n'avoir que très rarement, par eux-mêmes, des conséquences graves sur le globe qui en est porteur.

Toutefois, les phénomènes pathologiques responsables de leur formation sont susceptibles d'engendrer, dans d'autres zones, des altérations beaucoup plus sérieuses.

Ainsi, si les kystes de la pars plana ne réclament, par eux-mêmes, aucune action thérapeutique, ils impliquent du moins un examen complet de l'œil porteur à la recherche d'une cause qui pourrait avoir des conséquences plus graves et une surveillance régulière de la périphérie.

Cliché n° 22
Kystes de la Pars plana à parois régulières

Cliché n° 23
Partie antérieure du gros kyste

CLICHÉ N° 24

Partie postérieure du gros kyste de la pars plana et petit kyste en arrière. Le Bleu Alcian a coloré le contenu du kyste

CLICHÉ N° 25

Kyste à paroi irrégulière avec dégénérescence microkystique

Cliché n° 26
Dégénérescence microkystique de la Pars plana

Cliché n° 27
Dégénérescence microkystique de la Pars plana

Cliché n° 28
Dégénérescence microkystique intéressant les couches pigmentées et non pigmentées de l'épithélium

Cliché n° 29
Kyste à paroi irrégulière en voie de formation par confluence de deux cavités vacuolaires

EFFETS DES TRAUMATISMES OCULAIRES SUR LA PARS PLANA

La pars plana, du fait de l'étroitesse de sa liaison avec la sclérotique en dehors, avec la base du vitré en dedans, va être particulièrement exposée à subir le retentissement des traumatismes touchant le globe oculaire.

Dans quelques cas de plaie perforante latérale du globe peut se produire une cyclodialyse massive avec destruction totale de la pars plana.

Hormis ce cas, son atteinte est très fréquemment constatée, associée à des lésions de la périphérie rétinienne, dans différents types de traumatismes, le plus souvent ébranlement du globe fermé, parfois ouverture traumatique ou chirurgicale du globe amenant l'hypotonie par fuite du contenu oculaire.

Schématiquement, différents types de lésions peuvent se rencontrer (DAICKER [30]) :

— un soulèvement de l'épithélium non pigmenté qui se sépare de l'épithélium pigmenté avec, parfois, détachement de la base du vitré qui peut paraître suspendue dans la cavité vitréenne ;

— des déchirures de l'épithélium ciliaire de la pars plana parallèlement à l'ora serrata, au niveau du bord antérieur de la base du vitré ; ces lésions sont particulièrement fréquentes dans le secteur temporal, conséquences de la traction vitréenne. Elles s'accompagnent souvent de déchirures ou de dialyse rétinienne le long du bord postérieur de la base du vitré ;

— au maximum survient un décollement séreux ou séro-hémorragique total de la pars plana susceptible de résolution spontanée.

MODIFICATIONS DE LA PARS PLANA APRES DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Par sa situation au carrefour des segments antérieurs et postérieurs du globe, par la large insertion vitréenne qu'elle supporte, la pars plana est au premier chef appelée à subir les conséquences des interventions chirurgicales portant sur le globe oculaire.

• Nous avons déjà signalé que lorsque se produira un collapsus vitréen, la traction sur la base du vitré peut conduire à des déchirures au niveau de la pars plana, à des séparations entre les deux couches pigmentées et non pigmentées de l'épithélium, ou même à un soulèvement global de la pars plana. Ce phénomène peut se produire de façon particulièrement nette lors de l'extraction intracapsulaire d'un cristallin cataracté où la base du vitré, tirée en avant, peut provoquer des déchirures au niveau de la pars plana.

• Des migrations pigmentaires peuvent parfois être constatées à l'examen histologique sous forme de précipités sur l'épithélium ciliaire et, parfois aussi, sur la zonule et sur la membrane hyaloïde. Cette éventualité est particulièrement

fréquente au cours du diabète, du glaucome pigmentaire, ainsi qu'au cours des manipulations opératoires de l'iris et, par exemple, au cours des simples iridectomies. Toutefois, ces dépôts peuvent se rencontrer en dehors de toutes ces circonstances étiologiques.

• Les hémorragies déclenchées par une intervention chirurgicale peuvent se drainer en regard de la pars plana. Le plus souvent, elles se collectent dans un espace limité par, en dehors, la rétine périphérique, en dedans, la hyaloïde postérieure, en avant, la base du corps du vitré.

• Toutefois, les modifications les plus importantes de la pars plana se rencontrent lors des interventions sur le corps ciliaire par diathermie ou cryo-application utilisées dans le traitement des glaucomes ou des cyclites postérieures chroniques.

Microscopiquement, dans les premiers jours, les lésions les plus importantes intéressent la couche non pigmentée de l'épithélium. Elle est le siège d'une inflammation puis, bien souvent, d'une destruction avec décoloration des noyaux et, parfois, vacuolisation des cellules qui peuvent se remplir de gouttelettes graisseuses.

Quant à la couche pigmentée, elle paraît plus résistante. On peut toutefois noter une dispersion des granules pigmentaires et une phagocytose. Les vaisseaux sont gorgés de sang. Quelques semaines après un aspect de cicatrice atrophique et pigmentée va apparaître et rester définitif.

Histologiquement, le tissu intersticiel est devenu scléreux, fibreux. Les vaisseaux sont rares. Les pigments sont soit groupés en amas, soit ont été phagocytés et se retrouvent à l'intérieur des cellules. La cicatrisation se produit à partir de la périphérie de la zone coagulée. Les cellules de l'épithélium pigmentaire prolifèrent. Mais cette multiplication va aussi intéresser la couche non pigmentaire qui va former plusieurs couches superposées, séparées par du tissu conjonctif, fibrillaire, finement hyalinisé.

Les fibres zonulaires ont disparu et le vitré est solidement adhérent à la cicatrice.

Les effets de la cryo-application et de la diathermie sont sensiblement identiques. Toutefois, il semble que les conséquences vasculaires de l'application du froid soient plus importantes.

De même, les constatations sont identiques que les coagulations soient ou non perforantes. Bien sûr, la perforation fait courir le risque de fuite vitréenne avec ses conséquences de collapsus du vitré et de traction sur sa base.

CONCLUSION

Nous avons, au cours de cette étude, regroupé les principales altérations concernant la pars plana que nous avons rencontrées. Il est bien évident que nous avons été très incomplet ; la pars plana, faisant partie de l'uvée, supporte comme elle des phénomènes de dégénérescence, telles que atrophies ou Druse, peut être victime d'altérations vasculaires. Elle peut être le siège de tumeurs, dont l'étude ne manque pas d'un grand intérêt, en particulier sur le plan histologique.

Notre but a été surtout de nous intéresser à ce qui fait de la pars plana une partie originale de l'uvée sur divers plans anatomiques, histologiques, pathologiques. Plusieurs éléments sont responsables de cette singularité :

— tout d'abord, les rapports si intimes de la pars plana avec le vitré par l'intermédiaire de la base du vitré ;

— ensuite le fait que la pars plana représente le seul secteur où l'uvée soit directement en contact avec le contenu du globe, sans interposition de rétine ;

— enfin, la difficulté relative de l'examen de cette zone qui n'est permis que par le verre à trois miroirs avec indentation sclérale.

Deux grandes altérations ont surtout retenu notre attention :

— la « pars planite » ou plutôt cyclite postérieure chronique, affection certainement assez fréquente et dont la découverte peut parfois éclairer la recherche étiologique d'une cataracte ou d'une dégénérescence maculaire du jeune. Les incertitudes quant à sa pathogénie et à son traitement prouvent que son étude est encore fragmentaire ;

— les kystes, pour leur part, ne peuvent recevoir une explication pathogénique qu'à la lumière de découvertes histochimiques récentes.

L'étude de la pars plana est encore très incomplète. Il pourrait être en particulier très riche d'enseignement d'étudier les modalités réactionnelles de la pars plana à diverses agressions notamment immunologiques. Ceci pourrait sans doute apporter beaucoup à la connaissance de la pathologie de l'uvée en général.

Vu et Permis d'Imprimer

Toulouse, le 19-9-1973

Le Président de l'Université Paul-Sabatier
L. LARENG

Vu : *le Président de l'Université Paul-Sabatier*

M. le Professeur L. LARENG

Vu : *le Président du Jury*

M. le Professeur DEODATI

Cliché n° 30
Drusen de la Pars plana

Cliché n° 31
Drusen de la Pars plana

BIBLIOGRAPHIE

1. Aaberg, Cesarz, Flickinger. — Traitement des uveo retinites par la cryotherapie. *Amer. J. Ophthal,* janvier 1973.

2. Adams. — Ophtalmic literature 8 5 3849 1954. Pars plana cysts. *Arch of Ophthal,* 58, 328, 330, 1957.

3. Alberth B. — Uber die Schepenssche Uveitis peripherica. — *Szemerzer* 101, 162-167, 1964.

4. Allen R. Miller D.H., Straatsma B.R. — Cysts of posterior ciliary body (pars plana). *Arch of Ophthal.* 66, 302-13, 1961.

5. Ashton N. — Ocular changes in multiple myelomatosis. *Arch. Ophthal.* Chicago, 73, 487-494, 1965.

6. Balazs E.A., Toth L.Z., Eckl E.A. and Mitchell A.P. — Studies on the structure of the vitreous body. 12 Cytological and histochemical studies on the cortical tissue layer. *Exp Eye Research* 3, 57-71, 1964.

7. Berger B.C., Léopold I.M. — The incidence of uveitis in multiple sclerosis. *Amer. J. Ophtal.* 62, 3, 540-545, 1966.

8. Bettman J. — Modern concepts in uveitis therapy. *Ann. Ophthal.,* 2-3, 294-299, 1970.

9. Bucci M.G., Rivetti-Pezzi P. — Pseudo-uveite con ipopion da retinoblastoma. *Bull. Oculist.* 49, 7, 387-389, 1970.

10. Brini A. et Porte A. — Etude du corps ciliaire au microscope électronique. *Bull. Soc. Franc. Opht.* 72, 56, 1959.

11. Brailey. — Trans *Ophthal. Soc. U.K.* 2, 63, 1882, 27-95, 1907.

12. Brockhurst R.J. — Pars planitis. *Arch. Ophthal.*, Chicago 74, 291, 1965.

13. Erockhurstr J., Schepens Cl., Okamuraid. — Gonioscopy. *Am. J. Ophthal.* 42, 545, 1956.

14. Brockhurst R.J., Schepens Cl. and Okamura I.D. — Uveitis II. Peripheral uveitis : clinical description, complications and differential diagnosis. *Am. J. Ophthal.*, 49, 1257, 1960.

15. Brockhurst R.J., Schepens Cl. and Okamura I.D. — Uveitis III. Peripheral uveitis : pathogenis, etiology and treatment. *Am. J. Ophthal.* 51, 19, 1961.

16. Brockhurst R.J., Schepens Cl. — Uveitis IV. Peripheral uveitis : the complications of retinal detachment. *Arch. Ophthal*, 80, 747, 1968.

17. Busacca A. — Observations biomicroscopiques sur le corps ciliaire normal et pathologique, *Bull. Mem. Soc. Franç. Ophtal.* 68, 295-305, 1955.

18. Buschmann W. — Ultraschalldiagnostik bei chorioretinis im Kindesalter. (Int. Cong. Ophth. Munchen 1966). *Proc. Int. Cong. Ophth.* I, 382-386, 1967.

19. Cairns J. and Mc Pherson A. — Peripheral uveitis. *Ann. Ophth.* 2, 724, 1970.

20. Calmettes L., Deodati F. et Bec P. — Leiomyome du corps ciliaire. *Bull. Soc. Franç. Ophthal.* 72, 158-165, 1961.

21. Campinchi R. — Traitement des uvéites par les immunodépresseurs. *Gaz. Méd. Fr.*, 77, 4, 751-752, 1970.

22. Campinchi R., Faure J.P., Bloch-Michel E., Haut J. — Présentation du rapport : l'uvéite, phénomènes immunologiques et allergiques. *Bull. Mem. Soc. Franç. Ophthal.* 83, 1-30, 1970, pp. 256-257, 271, 438-467.

23. Cibis P.A. — Vitreoretinal pathology and surgery in retinal detachment pp. 56-61 (Mosby St-Louis, Ed. 1965).

24. Clay, Gaillard, Haut J., Haye C., Legrand J., Offret G., Pouliquen Y, Rouher F. — Décollement postérieur du vitré (Table ronde clin. Ophthal. Hôtel Dieu, Paris, mars 1969). *Rev. Chibret Ophthal.*,

25. Coles R.S., Kaufman M.E., Wither R., Kimura S.J., Gordond M. — Uveitis in children. In Turtz. A.I. « Ophthalmology » C.V. Mosby Co Puld Saint-Louis, 1, 143, 162, 1969.

26. Collins T E. — Diseases of the iris and ciliary body. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 14, 83-84 (1892).

27. Coscas G. — Maculopathies œdémateuses. — *Bull. Soc. Opht. Franç. Spéc.*, 1972.

28. Cowan A. and Frywe. — The hyaloid membrane of the vitreous, *Amer. J. Ophthal.* 15, 428-433, 1932.

29. Criswick V.C., Schepens Cl. — Familial exsudative vitreoretinopathy. — *Am. J. Ophthal.*, 68, 4, 578-594, 1969.

30. Daicker P. — Zur Pathomorphologie und Pathogenese der Pars plana Zysten. *Ophthalmologica*, 156, 289, 296, 1968.

31. Daicker B. — Anatomie und Pathologie der menschlichen retinoziliaren Fundusperipherie, S. Karger Basel, 1972.

32 Daicker B. und Eisner G. — Die Drusen der Oraserrata, ihre klinik und pathologische Anatomie, Graefes. *Arch. Ophthal.*, 174, 336-343, 1968.

33. Demailly P., Ortiz Olmedo A. — Glaucome secondaire par fermeture de l'angle. *Arch. Ophthal.*, Paris 30, 2, 141-146, 1970.

34. Dobbie J.G. and Phillips C.T. — Detachment of ora serrata and pars ciliaris retinae in idiopathic retinal detachment, *Arch. Ophthal. Chicago*, 68, 610-614, 1962.

35. Duke-Elder S. — System of ophthalmology Vol. IX — diseases of the uveal tract : Henry Kimpton London Publ. IX, 1966, pp. 200-202, 217-218, 292, 321, 506-507. — diseases of the lens and vitreous : glaucoma and hypotony Henry Kimpton London Publ. Vol. XI, 1969, p. 648.

36. Dumas J. and Schepens Cl. — Chorioretinal lesions predisposing to retinal breaks. *Amer. J. Ophthal.*, 61, 620-630, 1966.

37. Eisner G. — Spaltlampenuntersuchungen der hinter en Augenabschnitte nach intrevenoser Fluoresceininjektion. Ophthalmologica (Basel), 152, 396-401, 1966, *Schweiz Ophthal Ges* 58 *Versby Solothurn*, 1965.

38. Eisner G. — Traumatische Veränderungen der Pars plana corporis ciliaris *Ophthalmologica*, 1944, 312-317, 1967.

39. Einer. — Discussion du rapport : Biologie et chirurgie du corps vitré. *Bull. Mém. Soc. Franç. Ophthal.*, 81, 57, 59, 1968.

40. Eisner G. — Zur spaltlampenmikroskopie der Ora servata und Pars plana corporis ciliaris VII Mitteilungen. *Graefes Arch. Ophth.*, 178, 230-245, 1969.

41. Eisner G. — Biomicroscopy of the peripheral fubndus. *Surv. Ophthal.*, 17, 11, 28, 1972.

42. Elliot J.M. — Immunosuppressive therapy of ocular inflammatory diseases : an alternative ? *Arch. Ophthal.*, Chicago, 81, 5, 612-163, 1969.

43. Epstein G. — Antibody to double-stranded R N A and double-stranded D N A in the sera of patients with idiopathic and secondary uveitis (Ass. Res. Vision and Ophthal. San Francisco, Aug. 26, 28, 1971). *Invest. Ophthal.*, 10, 12, 1004-1005, 1971.

44. Fankhauser F. — Zur klinik der Pars plana abhebung Ophthalmologica 145, 411-418, 1963.

45. Fiytche T.J. and Blach R.K. — The aetiology of macular œdema. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 90, 637-656, 1970.

46. Fine B.S. and Zimmerman L.E. — Light and electron miscroscopic observations on the ciliary epithelium in man and rhesus monkey. With particular reference to the base of the vitreous body. *Invest. Ophthal.* 2, 105-137, 1963.

47. Fixxoff W.C. — Recurrent hemorrhages into the retina and vitreous of young persons. *Amer. J. Ophthal.*, 5, 195, 1922.

48. Foos R.Y. and Allen R.A. — Opaque cysts of the ciliary body. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 77, 559-568, 1967.

49. Fuchs E. — Textbook of Ophthalmology. Duane translation ed New-York. D. Applaton and Co, 1892, p. 272.

50. Textbook of Ophthalmology. Duane translation Philadelphie. J.B. Lippincott Company, 1908, pp. 3, 1-390.

51. Fuchs E. — Uber Odem und Zysten ziliaren Epithels. *Graefes Arch. Ophthal.*, 118, 681-696, 1927.

52. Gailloud C., Dufour R., Barsewish B. and Meyer-Schwickerath G. — Juvenile retinal detachment. *Mod. Probl. Ophthal.*, Basel 8, 152-182, 1969.

53. Gartner J. — Klinische und histologische Beobachtungen über praeformierte oparallele Strukturen der Glaskörpergrenzinembra. *Klin. Mbl. Augeheilk.*, 137, 273-285, 1960.

54. Gartner. — Der Glaskörper als Bindegewebe (Oster Ophthal. Ges Wien 14 octobre 1968) *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 154, 5, 755-757, 1969.

55. Gartner J. — The fine structure of the vitreous base of the human eye and pathogenis of pars planitis. *Amer. J. Ophthal.*, 71, 6, 1317-1327, 1971.

56. Gass J. — A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. VI. irradiation, carotid artery occlusion, collogen vascular disease, and vitritis. *Arch. Ophthal.*, 80, 60, 6, 6, 17, 1968.

57. Gass J. — Fluorescein angiography in endogenous intraocular inflammation in Aronson S.B. and Coll « Clinical methods in uveitis » C.V. Mosby Co. Publ., Saint-Louis, 202-230, 1968.

58. Gerhard J.P., Flament J. — A propos du diagnostic et de l'évolution des inflammations de la « pars plana ». *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 72, 3, 388-387, 1972.

59. Gilson et Commaire-Poutchinian. — Symposium sur l'angiographie fluoresceinique, Albi, 1969, p. 601-605.

60. GILES C.L. — Anterior uveitis in children. A report of 16 cases including long-term follow up Trans. *Amer. med. Ass. Sect. Ophthal.*, 112, 76-85, 1963.

61. GILES C.L. — Peripheral uveitis in patients with multiple sclerosis. *Am. J. Ophthal.*, 70, 17-19, 1970.

62. GILLS J.P. — Combined medical and surgical therapy for complicated cases of peripheral uveitis. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 79, 6, 723-728, 1968.

63. GILLS J.P., BUCKLEY C.E. — Oral cyclophosphamide in the treatment of uveitis. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 74, 3, 505-508, 1970.

64. GIRARD L.J., BROWN W.K., FRANKLIN J.B. — Uveitis in children. *Acta Conc. Ophthal.*, Ger. 1, 411-412, 1966.

65. GLOOR B P. — Biomiscroscopy of the vitreous and of vitreo retinal pathology. In Becker B. and Burde R.M. « Current concepts in ophthalmology » CV Mosby Co Publ. Saint-Louis 2, 49-76, 1969.

66. GOLDMANN H. — Zur Biomikroskopie des Glaskörpers Ophthalmologica (Basel), 127, 334-339, 1954.

67. GOLDMANN H. und T.H. SCHMIDT. — Ein Kontakglas zur biomikroscopie der Ora serrata und pars plana Ophthalmologica (Basel), 149, 481-483, 1965.

68. GORDON D.M. — Betamethason in Ophthalmology. *Surv. Ophthal.*, 616, 1, 648-652, 1961.

69. GRIGNOLO A. — Ophthalmoscopic appearence of cysts of the pars plana of the ciliary body. Ataneo parmense, 25, 163-168 May-Aug 1954, analyse in *Ophthalmic literature*, 8, 5, 3849, 1954.

70. GRIGNOLO A., SCHEPENS C.L., HEATH P. — Cysts of the pars plana ciliaris. Ophthalmoscopic Appearance and pathological description, 58, 530-543, 1957.

71. GROSSFELD H., MEYER K., GODMAN G. and LINKER A. — Mucopolysaccharides produced in tissue culture. *J. Biophys.* and Biochem. Cytol , 3, 391, 1957.

72. HAGEDOORN et SIEGER. — Idiopathic retinal detachment. *Am. J. Ophthal.*

73. HAUT et LIMON. — Chirurgie pratique du corps vitré — Masson, Ed. 1972.

74. HERSCHLER J. — A treatment of ocular hypertension induced by repository triamcinolone (Kenalog) *Ass. Res. Vision and Ophthal.*, San Francisco Aug. 26-28, 1971.

75. HERVOUET F. — Anatomie pathologique des uveites endogènes. *Ann. Oculist.*, Paris, 202, 11, 1105-1122, 1969.

76. HOGAN M.J. — The vitreous, its structure and relation to the ciliary body and retina. *Invest. Ophthal.*, 2, 418-445, 1963.

77. Hogan M.J. — Recent developments in uveitis (Arizona Ophthal. Soc. 1966). *Amer. J. Ophthal.*, 63, 1, 172, 1967.

78. Hogan M.J. and Kimuras S.J. — Cyclitis and peripheral chorioretinitis. *Arch. Ophthal.*, 66, 667, 1961.

79. Hogan M.J., Kimuras S.J. and O'Connor G.R. — Peripheral retinitis and chronic cyclitis in children (Ophthal. Soc. U.K. London 21-23 April 1965). *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 85, 39-52, 1965.

80. Hombler A. — Ultrastructural changes in the ciliary epithelium following inhibition of secretion of aqueous humour in the rabbit eye. *Thesis Stockolm Karalinska Institute*, 1957.

81. Hyvarinen L., Maumenee A.E. — Retinal edema in pars planitis. *Symposium international sur l'angiographie fluoresceinique.* Albi, 9-14 juin, 1969, publie par Krager (Basel), 1971, p. 678.

82. Irvine A.R., Braley A.E. — Inflammatory diseases Nematodiasis : clinical description and pathology, summation and discussion. Symposium « retinal diseases » Kimura and Cay Gill-Lea and Fabiger Philadelphia, 348-355, 1966.

83. Jutte A. — Das klinische Bild der chronischen Cyclitis im Kindersalter. *Roc. int. Cong. Ophthal.*, I, 375-379, 1967.

84. Jutte A., Lemke L. — Intravitalfarbung am Augenhintergrund mit Fluoreszein. *Natrium Klin. Mbl. Augenheilk*, suppl., 49, 1968.

85. Jutte A., Lemke L. und Opitz J. — Chronische Zyklitis in Kindesalter. *Ophthalmologica Basel*, 157, 169-177, 1969.

86. Kalina R.E. — Increased intraocular pressure following subconjonctival corticosteroid administration. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 81, 6, 788-790, 1969.

87. Kimuras S.J. and Hogan M.J. — Chronic cyclitis. *Arch. Ophthal.*, 71, 193, 1964.

87 bis. Klien B.A. — Detachment of the pars Ciliaris Retinae. *Arch. Ophthal.*, 26, 347, 1941.

88. Kyrieleis E. — Ueber die Cyclitis annularis pseudotumorosa exsudativa. *Klin. Mbl. Augenhk.*, 150, 216-221, 1967.

89. Knox D.L. — Uveitis survey at the Witmer Institute. In Aronson S.P. and Coll. « Clinical methods in uveitis » C.V. Mosby co. Publ. Saint-Louis, 82, 85, 1968.

90. Knox D.L., Van Metre T.E. — Tabacco smoking in the « pars planitis » syndrome (Amer. med. Ass. Sec. Ophthal. Chicago, June 1970). Analyse in Amer. *J. Ophthal.*, 69, 5, 883-884, 1970.

91. Kuntnt. — *Ber. dtsch. ophthal. Ger.*, 13, 38, 1881.

92. Lavagna B. — Contribution à l'étude des aspects fluorographiques des œdèmes maculaires. *Thèse*, Marseille, 1971.

93. Leffertstra L.N. — Desinsertions at the ora serrata, *Ophthalmologica,* 119, 1, 16, 1950.

94. Long J.C. and Danielson R.W. — Traumatic detachment of retina and of pars ciliaris retinae. *Amer. J. Ophthal.,* 36, B 14-516, 1933.

95. Mac Vicar J.E., Wolterj R. and Payne W.C. — Retinal separation in pars planitis. *J. Pediat. Ophthal.,* 4, 24-26, 1967.

96. Martenet A.C. — Les formes oculaires de la sarcoidose. *Schweis, Rundschau Méd.* (Praxis), 61, 594-600, 1972.

97. Martenet A.C. — A propos d'un terme nouveau dans le cadre des uvéites : « La pars planitis ». *Ophthalmologica, Basel,* 147, 3, 282-290, 1964.

98. Martenet A.C., Landolt E. — Importance du test de Kveim dans les recherches étiologiques de l'uvéite périphérique (Soc. Franc. Ophthal., Paris, 10-15 mai 1964). *Bull. Mém. Soc. Franç. Ophthal.,* 77, 604-611, 1964.

99. Masuda Y. and Hori Y. — Uveitis associated with annular peripheral retinal detachment. *Jap. J. Clin. Ophthal.,* 24, 1081-1085, 1970.

100. Matas B.R — Irridocyclitis associated with relapsing polychondritis. *Arch. Ophthal.,* Chicago, 84, 4, 474-476, 1970.

101. Maumenee A.E. — An approach to the study of uveitis. In Aronson S.B. and Coll. « Clinical methods in uveitis » C.V. Mosby Co Publ. Saint Louis, 21, 40, 1968.

102. Maumenee A.E. — Peripheral posterior segment inflammation, vitreous opacities and edema of the posterior pole (Pars planitis). Periphereal uveitis, chronic cyclitis and peripheral chorio retinitis and vitritis in clinical entities in « uveitis » : an approach to the study of intra ocular inflammation. XXV Edward Jackson, Memorial lecture. Reported in *Am. J. Ophthal.,* 69, 14-23 january 1970.

103. Mazow M.L. — Chronic cyclitis *J. ped. Ophthal.,* 6, 2, 73-76, 1969.

104. Meller J. — Chronische iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris. Albrecht. v. Graefes. *Arch. Ophthal.,* 105, 299-332, 1921.

105. Meyer K. and Palmer J.W. — The polysaccharides of the vitreous humer, *J. biol. Chem.,* 107, 629-638, 1934.

106. Michiels J. — Discussion du rapport ; l'uvéite phénomènes immunologiques et allergiques. *Bull. Mem. Soc. Ophthal.,* 83, 35-36, 1970.

107. Michiels J., Heffinck P., Romel J. — Soulèvement annulaire de la rétine. *Bull. oc. Belge Ophthal.,* 153, 651-670, 1969.

108. Moschini G.B. — Steroïd-induced glaucoma in children treated for chronic cyclitis. *Acta. Conc. Ophthal.,* 11, 1128-1131, Mexico, 1971.

109. Motegit. — Peripheral uveitis with choroidal and secondary retinal detachment.

110. Nano H., Perez H. — Pars planitis. Soc. Argent. Ophthal. 21 de septembre de 1961. In *Arch. Oftal.*, 36/9, 239-246, B. Aires, 1961.

111. Nano H., Perez H. — Patologia de la retina periferica : pars planitis. Primer caso iconografia. *Arch. Oftal.*, 210-214, B. Aires, 1965.

112. Nano H.M., Perez H.A., Lapalma D. — Uveitis edematosa cronica (cyclitis cronica de Kimura y Hogan), *Arch. Oftal.*, 49, 251-258, B. Aires, 1967.

113. Norm M.S. — Iris pigment defects in uveitis. *Acta Ophthal. Kbh.*, 49, 6, 895, 901, 1971.

114. Norm M.S. — Endogenous uveitis IV toxoplasmosis, *Acta Ophthal. Kbh.*, 47, 4, 836-847, 1969.

115. Offret G. — Tuberculose de la choroïde, *Clin. Ophthal.*, 5, 125-140, 1969.

116. Okun E. — Goss and microscopic pathology in autopsy eyes. *Amer. S. Ophthal.*, 50, 424-429, 574-583, 51, 369-391, 1221-1228. 65-45-84, 1970.

117. O'Malley F.F., Allen R.A., Straatsma B.S. and O'Malley C.C. — Paving-stone degeneration of the retina, *Arch. Ophthal.*, Chicago, 73, 169-182, 1965.

118. Oppel O. — Beitrag zum Krankheitsbield der endogenen Uveitis im Bereich der Pars plana. *Klin. Mbl. Augenhk.*, 150, 4, 604, 1967.

119. Oppel O. — Ueber Beziehungen zwischen entzündlichen Glaskörperveränderungen im Bereich der Pars plana des Giliarkörpers und Linsentrübungen. *Ber Dtsch Ophthal. Ges.*, 68, 49, 54, 1968.

120. Pappas G.D. and Smelser G.K. — Studies on the ciliary epithelium and the zonule. Electron microscopic observations on changes induced by alteration of normal aqueous humour formation in the rabbit. *Am. J. Ophthal.*, 46, 299, 1958.

121. Pappas G.D., Smelser G.K. and Brandt W. — Studies on the ciliary epithelium and the zonule 2. Electron and fluorescence microscopic observations on the function of membrane elaborations A.M. 17. *Arch. Ophthal.*, 62, 959, 1959.

122. Peralta S. — Osservazioni su un caso di ciclite anulare exsudativa. *Am. Oftal.*, 94, 1556-1560, 1968.

123. Perkins E.S. — Pattern of uveitis in children. *Brit. J. Ophthal.*, 50, 4, 169-185, 1966.

124. Pietruschkia G. — Uber den Schweregrad des kindlichen Uveitis, Int kong München 66 Proc. Int. *Cong. Ophthal.*, 1, 415-416, 1967.

125. Pollalis S. — Peripheral uveitis. Bull. Hellen, *Ophthal. Soc.*, 36, 146-149, 1969.

126. Redslob E. — Le corps vitré, (Masson, Paris), 1932.

127. Rheins M.S., Suiet Mc Coy W. — Uveitis and the rheumatoïd factor. *Amer. J. Ophthal.*, 594, 680-684, 1965.

128. Rohrschneider W. — Die spontane Seröse vordere Aderhautabhebung. Bemerkungen zur Pathogenese und Therapie. *Klin. Mbl. Augenhk*, 119, 337-350, 1951.

129. Rosen E. and Lyne A. — Uveal effusions. *Am. J. Ophthal.*, 65, 509-518, 1968.

130. Rosselet G. et E. — Maladie ou syndrome de Eales. *Bull. Mém. Soc. Franç. Ophthal.*, 82, 528-534, 1969.

131. Ruiz Barrango F. — Diagnostico etio-patogenico de la uveitis. Rapport Soc. Oftal (Hisp. amer. Santa Cruz de Terrerife, 1969). Imp. Zambrane Sevilla, 1969.

132. Von Sallman L., Meyers R.E., Stone S.H., Lerner E.M. — Retinal and uveal inflammation in monkeys following inoculation with homologous retinal antigen. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 81, 3, 374-382, 1969.

133. Schepens C.L. — L'inflammation de la région de l'ora serrata et ses séquelles. *Bull. Soc. Fr. Opht.*, 73, 113-124, 1950.

134. Schepens C.L. — Examination of the ora serrata region : Its clinical significance. *Acta Concilium Ophthal XVI* (Britannia), Vol. II, p. 1 384, 1950.

135. Schepens C.L. — A new ophthalmoscopic demonstration — *Trans. Amer. Acad. Ophthal.*, 51, 398-301, 1 047.

136 Schepens C.L. — Clinical aspects of pathologic changes in the vitreous body. *Am. J. Ophthal.*, 38, 1 part II p. 8-21, july 1954.

137. Schepens C.L. et Sieger. — Uveal effusions. *Arch Ophthal.*, Chicago, 70, 189-201, 1963.

138. Schlaegel T.F. — Essential of uveitis. Little Brown and Cie Boston, pp. 249-258, 1969.

139. Schlaegel T.F. — Uveitis in childhood. *J. ped. Ophthal*, 6, 2, 66-72, 1969.

140. Schlaegel T.F. — Non specific treatment of uveitis. *Am. Ophthal*, 2, 2, 168-176, 1970.

141. Schlaegel T.F. — Progress in uveitis 1959-1969. *Surv. Ophthal.*, 15, 1, 25-31, 1970.

142. Schlaegel T.F. — The uvea. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 85, 624-635, 1971.

143. Schlaegel T.F. — Recent advances in uveitis. *Am. J. Ophthal.*, 4, 7, 525-552, 1972.

144. Schore B., Leopold I.M., Henley W.L. — Cellular immunity in chronic ophthalmic disorders 2. Leukocyte migration inhibition in diseases of the cornea. *Amer. J. Ophthal.*, 73, 1, 62-67, 1972.

145 Schumann M. — Band formige Hornhautdegeneration bei kindlischer Uveitis. *Klin. Mbl. Augenheilk*, 156, 2, 244-248, 1970.

146. Schwarz W. — Electron microscopic observations of the human vitreous body, in « the structure of the eye » pp. 283-291, Academic Press London, 1961.

147. Sedawa K., Smelser G.K. — Electron microscopy of experimental uveitis *Invest. Ophthal.*, 8, 5, 497-520.

148. Slansky H.H., Bronstein M. and Gartners. — Ciliary body cysts in multiple myeloma *Arch. Ophthal.*, Chicago, 76, 686-89, 1966.

149. Slezak M. — Biomikroskopisches Untersuchungen bei peripherer uveitis. Ophthal. Ges. Wien 9 Oktober 1961. In *Klin Mbl. Augenheilk*, 1962, 140, 5738.

150. Slezak H. — Zur Klinik, Pathogenese und Differential diagnose der peripheren uveitis. V. Graefes Arch. *Klin. exp. Ophthal.*, 174, 9-33, 1967.

151. Slezak H. — Uber Fluorescein in der Hinterkammer des menschlichen Augen. Graefes. *Arch. Ophthal.*, 178, 3, 260-267, 1969.

152. Slezak H. — Fluorescein Staining of Pars plana Cysts. Proc., Int. : *Symp. Fluorescein Angiography*, Albi, 1969, pp. 598-600.

153. Slezak H. — Giefässentzündung der Netzhautrandzone. Graefes. *Arch. Ophthal.*, 180, 267-272, 1970.

154. Smith P.H., Greer C.H. — Unusual presentation of ocular Toxocara infestation. *Brit. J. Ophthal.*, 55, 5, 317-320, 1071.

155. Straub M. — Chronische iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris. Albrecht *V. Graefes. Arch. Ophthal.*, 105, 199-332, 1921.

156. Teng C.C. and Chi H.H. — Vitreous changes and the mechanism of retinal detachment. *Amer. J. Ophthal.*, 44, 335-356, 1957.

157. Trantas A. — Moyens d'explorer la partie antérieure du fond oculaire. *Arch. Ophthal.*, Paris, 20, 314-326, 1900.

158. Urrets-Zavalia. — Le décollement de la rétine. 1re partie : les conditions qui préparent le décollement de la rétine. Les altérations de la choroïde. Masson et Cie Edit., Paris, 32-47, 1968.

159. Vail et Merz E.H. — Embryonic Intra epithelial Cysts of the Ciliary Processes. *Amer. J. Ophthal.*, 35, 1676, 1952.

160. Van Metre T.E. — Role of the allergist in diagnosis and management of patients With uveitis. In Aronson. S. and Coll « Clinical methods in uveitis » C.V. Mosby and Co Publ. Saint-Louis, 103-116, 1968.

161. Weber J.C., Schlaegel T.F. — Delayed skin-test reactivity of uveitis patients. Influence of age and diagnosis. *Amer. J. Ophthal.*, 675, 732-737, 1969.

162. Weidenthal D.T., Schepens C.L. — Peripheral Fundus changes associated with ocular contusion. *Amer. Ophthal.*, 62, 465-477, 1966.

163. Welsh R.B., Maumenee A.E., Wahlen H.E. — Peripheral posterior segment inflammation, vitreous opacities and edema of the posterior pole : pars planitis. *Arch. Ophthal.*, 540, 1960.

164. Witmer and Kornerg — Uveitis in Kindesalter. *Klin Mbl. Augenheilk*, 148, 3, 451, 1966.

165. Witmer R., Verrey E., Speiser P. — Retinal angiomatosis. A typical cases of retinal angiomatosis and telangiectasis. In Dufour R. and Coll. « Vascular diseases in ophthalmology » Bild. Ophthal. 9 Karger Edit. Basel 76, 113-123, 1968.

166. Witmer and Dietrich C. — Ultrastructural studies on uveitis. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 90, 565-567, 1970.

167. Woods A.C. — Endogenous inflammations of the Uveal tract Baltimore, Williams and Wilkins Ed. 1961.

168. Wybar K.C. — Vascular anatomy of the choroïd in relation to selective localization of ocular disease. *Brit. J. Ophthal.*, 38, 513-537, 1954.

169. Zimmermann L.E. and Silverstein A.M. — Experimental ocular hypersensivity. *Amer. J. Ophthal.*, 48, 447-465, 1959.

170. Zimmermann L.E. — Changing concepts concerning the pathogenesis of infections diseases. *Amer. J. Ophthal.*, 69, 6, 947-964, 1970.

171. Zimmermann E. and Fine B.S. — Production of hyaluronic acid by cysts and tumoros of the ciliary body. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 72, 365-379, 1964.

172. Zimmermann L E. — Application of histochemical methods for the demonstration of acide mucopolysacoharides to ophthalmic pathology — Trans. *Amer. Acad. Ophthal.*, Otorhino, 62, 697-703, 1958.

TABLE DES MATIERES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PARS PLANA 23

I — Embryologie 23

II — Anatomie macroscopique 23

III — Anatomie microscopique 27
a) *La membrane limitante interne* .....
b) *L'épithélium non pigmenté* .....
c) *L'épithélium pigmenté* .....
d) *La lame vitrée* .....
e) *La couche conjonctive* .....
f) *La supraciliaire* .....

IV — Physiologie 33

METHODE D'EXAMEN DE LA PARS PLANA 41

PARS PLANITE — CYCLITE POSTERIEURE CHRONIQUE 45

I — Historique 45

II — Fréquence, age, sexe 46

III — Séméiologie 47
1° *Circonstance de découverte* .....
2° *Examen* .....

IV — Complications 53
a) *Le vitré* .....

b) *La rétine* .....
c) *Les vaisseaux rétiniens* ... .
d) *La macula* .....
e) *La papille* .....
f) *La choroïde* .....
g) *Le cristallin* .....
h) *Le glaucome* .....

V — Formes cliniques 66
a) *Formes symptomatiques* .....
b) *Formes évolutives* .....
c) *Formes suivant le terrain* .....

VI — Evolution générale 69

VII — Diagnostic 70
a) *Diagnostic positif* .....
b) *Diagnostic différentiel* .....
c) *Diagnostic étiologique* .....

VIII — Anatomie pathologique 79

IX — Pathogénie 81

X — Traitement 84
a) *Moyens* .....
b) *Indications* .....

XI — Conclusion 95

XII — Nos cas cliniques 97

LA PARS PLANA DANS LES ATTEINTES INFLAMMATOIRES DE L'ENSEMBLE DE L'UVEE 121

LES KYSTES DE LA PARS PLANA 137
I — Historique 138
II — Aspect clinique 139
III — Anatomie pathologique 144
IV — Pathogénie 149

EFFETS DES TRAUMATISMES OCULAIRES SUR LA PARS PLANA 163

MODIFICATIONS DE LA PARS PLANA APRES DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES 165

CONCLUSION 172

BIBLIOGRAPHIE 175

IMPRIMERIE MERCIER
TOULOUSE